

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 AVRIL 1910.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

Décès de M. E. Brimont

LE PRÉSIDENT. — J'ai le regret d'avoir à annoncer à la Société la mort d'un de nos Correspondants. M. le D^r BRIMONT, médecin aide-major de 1^{re} classe des troupes coloniales, a succombé le 11 mars 1910, à Saint-Laurent du Maroni (Guyane française).

M. le D^r BRIMONT avait fait à la Société de Pathologie exotique plusieurs communications intéressantes sur l'action de l'émétique dans les trypanosomiasés, sur un cas d'orchite paludéenne, sur l'ankylostomiase et sur les parasites intestinaux en Guyane française. Il avait publié, en outre, soit dans les comptes-rendus de la Société de Biologie, soit dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, une série de notes ou de Mémoires sur les trypanosomes ou sur d'autres hématozoaires observés par lui à la Guyane. Plusieurs de ces travaux ont été faits en collaboration avec notre Collègue, M. MESNIL.

Toutes ces publications, faites dans l'espace de deux années, montrent que M. BRIMONT était un grand travailleur et que sa mort nous prive d'un précieux collaborateur.

Au nom de la Société de Pathologie exotique, j'adresse de bien sincères condoléances à la famille éplorée de notre très regretté Collègue.

Correspondance

MM. CHAGAS, MANAUD, MONTGOMERY et RODHAIN envoient à la Société des remerciements au sujet de leur élection au titre de membres correspondants.



LE PRÉSIDENT. — M. DE LANESSAN, président, et notre Collègue M. HEIM, secrétaire perpétuel de l'Association scientifique internationale d'Agronomie coloniale m'ont adressé récemment la lettre suivante.

Paris, le 18 Mars 1910.

Monsieur le Président,

Vous avez bien voulu accepter de faire partie du Comité national français de l'Association scientifique internationale d'Agronomie coloniale.

Conformément à l'esprit des Statuts, les Comités nationaux doivent assurer la participation de leurs pays respectifs aux Congrès internationaux.

Comme vous le savez déjà par nos communications antérieures, le prochain Congrès se tiendra à Bruxelles, du 20 au 23 mai prochain.

Vous estimerez certainement comme nous qu'il est d'une réelle importance pour la France de prendre une part très active à cette manifestation scientifique internationale. Les divers pays intéressés à l'étude des problèmes que soulève la mise en valeur scientifique des terres chaudes seront, en effet, représentés par leurs hommes de science et agronomes les plus qualifiés; notre pays se doit donc à lui-même d'assurer le plus brillamment possible sa représentation au Congrès.

En vue de rendre fructueuse la collaboration du Comité national français à l'organisation scientifique du Congrès, sans trop abuser de vos instants, nous vous serions reconnaissants de bien vouloir, dans la mesure du possible :

1° Faire connaître aux personnes de votre entourage susceptibles de s'y intéresser, le but et le programme du Congrès;

2° Nous indiquer, sous forme d'une simple note, les noms, qualités et adresses des personnes que vous croiriez susceptibles de participer au Congrès, soit en y assistant pour prendre part aux discussions, soit en nous envoyant des communications ou contributions, même courtes, sur les diverses questions rentrant dans le cadre de l'agronomie coloniale et tropicale.

Le Bureau international se félicite par avance de votre précieux concours et vous en exprime ses vifs remerciements.

Nous vous prions d'agrér, Monsieur, l'assurance de nos sentiments dévoués et de haute considération.

Pour le Bureau international,

Le Président, ancien Ministre,

J.-L. DE LANESSAN.

Le Secrétaire perpétuel,

P. HEIM.

A cette lettre sont joints des programmes relatifs au 2° Congrès international d'Agronomie coloniale.

Je rappelle que le programme de ce Congrès comprend beaucoup de questions qui intéressent les membres de notre Société : *zoologie et entomologie appliquées ; pathologie et hygiène des animaux domestiques ; hygiène de l'agriculteur aux colonies et dans les pays tropicaux ; habitation du colon.*

A ma demande, on a inscrit déjà parmi les questions qui seront traitées : l'Alcoolisme aux Colonies, et notre éminent Collègue, M. KERMORGANT, a bien voulu se charger du rapport sur cette question.

J'engage ceux de nos Collègues qui se proposent de prendre part aux travaux de ce Congrès à envoyer leur adhésion en indiquant le titre des communications qu'ils se proposent de faire.

Présentations

M. LAVERAN. -- J'ai l'honneur de présenter une *Filaria loa* dont l'histoire est intéressante. Les renseignements concernant cette filaire m'ont été fournis par M. LAURENT, administrateur des Colonies, qui a hébergé pendant 9 ans le parasite, et par M. le D^r BLIN, médecin major de 1^{re} classe des colonies, Correspondant de notre Société, qui a réussi à extraire la filaire et qui me l'a adressée.

En 1903, M. LAURENT m'avait consulté au sujet de cette filaire qui faisait de courtes apparitions sous la conjonctive de l'œil gauche et j'avais fait à cette époque l'examen du sang sans réussir à y découvrir des embryons de filaire; on sait que d'après P. MANSON, la *Filaria loa* serait probablement la forme adulte de *Filaria diurna*. L'infection aurait eu lieu, d'après le malade, à Campo (Congo français), pendant la Mission du Congo-Cameroun.

A la date du 1^{er} mars dernier, M. LAURENT m'écrit de Conakry qu'après de nombreuses tentatives infructueuses faites par différents médecins pour s'emparer de la filaire, M. le D^r BLIN vient enfin de réussir à extraire le parasite qui est venu bien entier; il est long de 6 cm., de la grosseur d'un gros fil. M. LAURENT est un excellent observateur et il ne paraît pas douteux qu'il ait hébergé pendant 9 années, comme il le dit, la filaire que je présente.

M. le D^r BLIN, dans une lettre datée de Conakry, le 21 mars dernier, me donne les renseignements suivants sur l'extraction de la filaire, en me priant de les communiquer à la Société.

« Un matin, le ver manifesta sa présence en se dessinant sous la conjonctive bulbaire de l'œil gauche, sous forme d'un mince cordon mobile et tortueux. L'instillation de quelques gouttes d'une solution forte de cocaïne à 1 p. 10 suffit à ralentir ses mouvements. En outre, l'œil fut maintenu grand ouvert à la vive lumière et légèrement comprimé au niveau de l'angle externe, à l'aide d'un petit tampon de coton.

« Le résultat de la manœuvre en question permit d'attendre près de deux heures la venue du médecin.

« La technique opératoire employée pour l'extraction fut la suivante : après aseptie de l'œil parasité, le cordon représenté par la conjonctive et le parasite fut saisi et solidement fixé avec une pince à crocs. Puis, sur le bourrelet ainsi obtenu et parallèlement à lui, fut pratiquée, à l'aide de la pointe d'un couteau à cataracte, une incision de 3 mm. de longueur à travers laquelle fit aussitôt hernie la filaire qui se présenta sous forme d'une anse mobile. Une traction très légère opérée sans à coups avec un stylet sur lequel fut chargé le parasite suffit alors à en opérer l'extraction totale.

« L'hémorragie fut nulle ; la plaie conjonctivale était insignifiante ; néanmoins l'œil gauche demeura protégé pendant deux jours par un léger pansement au lint boraté. Au monoclé fut substitué ensuite le port de lunettes fumées. Quatre jours après l'extraction, toute trace d'hypérémie avait disparu, et la cicatrisation de la plaie conjonctivale était complète.

« La filaire qui était animée de mouvements très vifs au moment de l'extraction, ne tarda pas à mourir après une exposition de quelques minutes à l'air. »

Je me propose de demander à notre éminent collègue, M. RAILLIET, d'examiner cette filaire.

Au sujet de l'emploi des troupes noires du Sénégal en Algérie

Rapport sur la lettre du D^r RAYNAUD

Par KERMORGANT.

Le docteur L. RAYNAUD, chef du service sanitaire et de l'hygiène de l'Algérie, a fait parvenir à notre Société une copie de la motion qu'il a présentée au Conseil d'Hygiène du département d'Alger, au sujet des troupes noires qui vont y être amenées de la Côte occidentale d'Afrique. Les conclusions présentées ayant été adoptées à l'unanimité par le susdit Conseil, le docteur RAYNAUD sollicite de la Société de Pathologie exotique un vœu fortement motivé au sujet de ces conclusions,

persuadé, dit-il, que si nous les adoptions, notre délibération aurait une grande portée sur les décisions du Gouvernement.

Notre collègue désire établir tout d'abord, d'une façon bien nette, qu'il n'est nullement opposé au principe de l'introduction des Soudanais en Algérie, mais il estime qu'il conviendrait de prendre quelques précautions hygiéniques au moment du recrutement d'une part et du débarquement de l'autre, de ces troupes nouvelles. Il semble au docteur RAYNAUD que le moins que l'on puisse demander, c'est un choix judicieux des recrues et de leur smala, non seulement dans l'intérêt de l'Algérie, mais aussi de la Métropole. On n'ignore pas, dit-il, que les tirailleurs noirs sont toujours accompagné de leurs familles dans leurs déplacements, et par suite, il est à craindre que dans ces conditions, les femmes et les enfants n'apportent avec eux des germes d'affections encore inconnues en Algérie, ou, du moins, très rares, et que ces affections n'y trouvent d'excellentes conditions de propagation.

Passant en revue les différentes maladies pour lesquelles les noirs présentent des dispositions particulières, le docteur RAYNAUD cite : la *tuberculose*, la *lèpre*, la *peste*. La plus terrible de toutes les maladies susceptibles d'être importée par ces nouveaux émigrants serait, d'après lui, la *Trypanosomiasse*. Viennent ensuite : le *béribéri*, le *Craw-Craw*, le *ver de Guinée*, la *Filariose* avec toutes ses déterminations (*lymphangites*, *éléphantiasis*, *chylurie*), la *Bilharziose*, l'*Ankylostomiasse*, la *puce Chique*.

Enfin, le docteur RAYNAUD a appelé l'attention du Conseil d'Hygiène d'Alger sur un péril plus grave, peut-être imaginaire, s'empresse-t-il d'ajouter, la *fièvre jaune*. Parmi les nombreuses maladies énumérées ci-dessus et qui font l'objet des préoccupations très justifiées d'ailleurs, de notre collègue, nous n'en retiendrons que quatre : la *Filariose*, la *Bilharziose*, l'*Ankylostomiasse* et la *Chique*. Ces affections sont, en effet, très fréquentes en Afrique occidentale et nous avons tous encore présents à la mémoire, les ravages causés par la *Chique*, introduite à Madagascar et au Congo, par nos tirailleurs sénégalais. Nous estimons, néanmoins, que la menace éventuelle de ces maladies, ne doit pas être de nature à faire écarter un projet de la plus haute importance, attendu qu'il s'agit de remédier à l'insuffisance de notre contingent militaire et que l'intégrité de notre territoire est l'enjeu de cette mesure.

Il nous semble qu'en prenant des précautions au moment du recrutement et en soumettant à un examen des plus minutieux, les tirailleurs, ainsi que leurs femmes et leurs enfants, il sera possible d'écarter, non seulement les malades, mais encore les suspects. L'examen devra porter, au point de vue de la *filariose*, de la *trypanosomiase*, de l'*ankylostomiase* et de la *bilharziose*, sur le sang, les fèces et les urines de tous les émigrants. Les bagages devront être désinfectés au Sénégal avant l'embarquement.

L'examen pratiqué avant le départ au Sénégal fera nécessairement écarter du convoi les émigrants atteints de *tuberculose*, de *lèpre*, de *peste*, de *craw-craw*, de *béribéri*, de *vers de Guinée*.

D'autre part, le danger de l'introduction de la Trypanosomiase en Algérie, ne semble pas à redouter, étant donné qu'il n'existe pas de glossines dans le pays et que, jusqu'à présent, rien n'est venu confirmer la possibilité de la propagation de la maladie par un insecte autre que la *Glossina palpalis*. D'ailleurs, s'il existait des glossines dans les bagages, la désinfection à laquelle ils auront été soumis avant le départ, les aura détruites. L'introduction de la *fièvre jaune* ne semble pas non plus à craindre, l'examen du contingent avant le départ sera une garantie et si, par hasard, des cas se glissaient dans le convoi, les gens atteints deviendraient très vite inoffensifs, le départ du Sénégal étant séparé de l'arrivée en Algérie par une traversée en mer de quelques jours. Or, il est acquis que les malades en proie à la fièvre jaune ne sont susceptibles d'infecter les *Stegomyia*, moustiques propagateurs de la maladie, que pendant les 3 ou 4 premiers jours. Néanmoins, il sera prudent de songer à l'éventualité de *Stegomyia* infectés transportés à bord, aussi pour se mettre à l'abri de l'introduction sur les navires-transports de ces insectes, il serait préférable d'effectuer les convois de noirs pendant la saison fraîche, de les faire séjourner quelques jours au lazaret de Matifou à leur arrivée en Algérie, afin de désinfecter à nouveau les bagages, s'il y a lieu et de procéder également à la désinfection du navire, afin de détruire les *Stegomyia* infectés qui pourraient s'y trouver. Il est à peine besoin d'ajouter que les gens atteints à leur arrivée de fièvres suspectes devront être placés dans des locaux grillagés.

En résumé, je vous propose d'adopter les conclusions ci-après :

Les noirs du Sénégal et leur smala faisant partie des bataillons destinés à être cantonnés en Algérie, étant susceptibles de

transporter des germes morbides inconnus ou très peu répandus dans le pays, la Société de Pathologie exotique estime qu'il y aurait lieu, autant que possible, de prendre les mesures suivantes, lors de l'envoi de ces troupes :

Soumettre, avant le départ du Sénégal, tous les émigrants, hommes, femmes et enfants à une visite des plus minutieuses comprenant l'examen du sang, des fèces et des urines afin d'éliminer les gens atteints de *filariose*, de *trypanosomiase*, d'*ankylostomiase* et de *bilharziose*. Éliminer tous les sujets atteints de *chiques*, suspects de *lèpre*, de *tuberculose*, de *béribéri* et ceux qui sont porteurs de *craw-craw* et de *vers de Guinée*. Afin d'écarter avec certitude les noirs porteurs de ces vers, il y aura lieu d'éliminer les sujets atteints d'œdème des jambes, ce symptôme étant très souvent un signe précurseur de ce parasitisme. Désinfecter tous les bagages au moment de l'embarquement au Sénégal. Effectuer de préférence les convois pendant la saison fraîche, afin d'éviter le transport possible, par les navires, de *Stegomyia* infectés. Interner pendant quelques jours les émigrants au lazaret de Matifou, à leur arrivée en Algérie et les examiner de nouveau, afin d'éliminer les suspects qui auraient pu se glisser dans le convoi, et désinfecter le navire.

M. MOTY. — Je voudrais seulement faire entendre une note rassurante, car il existe depuis longtemps des villages nègres en Algérie et ces groupements ne semblent pas avoir, jusqu'ici, servi de foyers à des maladies étrangères à la pathologie algérienne.

D'autre part, la Bilharziose existe en Tunisie, et si elle ne prend pas d'extension en Algérie, c'est, sans doute, parce que les conditions climatiques du pays ne lui conviennent pas.

M. GRANJUX. — Les mesures qu'on nous propose ressortiraient, au point de vue de l'application, à deux autorités différentes. Au départ, elles incomberaient au service de santé colonial, à l'arrivée au service sanitaire de l'Algérie. Les mesures conseillées avant le départ me paraissent se heurter à certaines difficultés, inhérentes aux mœurs et à la religion des noirs (examen des femmes, prélèvement des urines et des fèces). De plus, il est indispensable, avant de voter les propositions qui nous sont faites, de savoir si le service de santé colonial serait en mesure d'exécuter,

dans un temps relativement court, les nombreux et longs examens qui lui sont demandés.

M. MARCHOUX. — Pendant quatre années, j'ai été chargé du service bactériologique du Sénégal, où je me trouvais au moment de l'envoi à Madagascar de 2 régiments de tirailleurs. Ces hommes, qui étaient accompagnés de femmes et d'enfants, ont séjourné quelque temps à Saint-Louis. Il s'est déclaré chez eux une épidémie de pneumonies qui a fait de nombreuses victimes. Des cas de méningite cérébro-spinale à pneumocoque se sont montrés non seulement à Saint-Louis, mais, tout le long du voyage, sur le bateau qui les emmenait. Je dois reconnaître qu'il m'a été impossible, malgré mes efforts, de les examiner tous. Il m'eût été *a fortiori* plus difficile encore de faire un examen aussi laborieux que celui qu'on demande aujourd'hui. Même avec un personnel adjoint, impossible d'ailleurs à se procurer en temps ordinaire, cet examen me paraît impraticable.

M. LOUIS MARTIN. — Je demande que le rapport et les conclusions soient d'abord imprimées et votées après discussion.

La question est importante et il importe, à moins d'urgence, de réfléchir avant de voter.

LE PRÉSIDENT. — Le rapport et les conclusions du rapporteur seront soumis au vote de la Société à la prochaine séance.

COMMUNICATIONS

Sur la présence fréquente d'un pouvoir agglutinant vis à vis du "*Micrococcus* *melitensis*" dans le sang des malades atteints de typhus exanthématique. Sa valeur diagnostique

Par MM. C. NICOLLE et C. COMTE.

Le sang des malades atteints de typhus exanthématique présente fréquemment une propriété intéressante et singulière que l'un de nous a déjà signalée (1) et sur laquelle il nous paraît utile d'attirer plus spécialement l'attention, en raison de l'importance qu'elle peut avoir pour le diagnostic. Il agglutine à un taux souvent élevé le *Micrococcus melitensis*.

Il est évident qu'aucune relation ne peut être établie entre la fièvre méditerranéenne, maladie bactérienne et le typhus exanthématique dont l'agent pathogène est un microbe invisible. Mais si l'explication du phénomène nous échappe, l'intérêt pratique de la constatation n'est pas douteux. Dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne possédons aucun signe certain qui permette d'affirmer le diagnostic de typhus, surtout dans les cas frustes et en dehors des épidémies. Bien que la réaction que nous signalons n'ait pas de valeur spécifique, elle est assez fréquente et assez nette souvent lorsqu'elle existe, pour constituer une forte présomption en faveur du typhus. D'autre part, aucune confusion n'est possible cliniquement entre cette maladie et la fièvre méditerranéenne.

Nous devons à l'obligeance de M. le D^r BROU, chargé, lors de l'épidémie de 1909, du service d'isolement de la Rabta (Tunis), d'avoir pu examiner le sang de 68 malades indigènes atteints de typhus aux mois de mars et avril de l'année passée. Sur ces

(1) En particulier *Soc. de Path. exot.*, 1909, séance du 14 avril, pages 192-193.

68 malades, pour la plupart desquels le diagnostic clinique était indiscutable, 45, soit 66 %, ont présenté un pouvoir agglutinant du sang vis-à-vis du *M. melitensis*. Chez 15 d'entre eux, soit 22,5 %, ce pouvoir était de 50 ou au-dessus (100 dans un cas); or, le chiffre de 50 est le taux auquel nous attribuons une valeur spécifique pour le sérodiagnostic de la fièvre méditerranéenne. De nombreux auteurs, à tort suivant nous, abaissent cette limite à 20. 18 de nos typhiques, soit 26,47 % agglutinaient entre 50 et 20. Enfin, 12 autres (17,64 %), avaient un sérum doué d'un pouvoir plus faible (10).

Les observations qui nous ont été remises, étaient, en raison de l'importance de l'épidémie, incomplètes. Nous n'avons donc pu étudier, ainsi que nous l'aurions voulu, les relations de cette curieuse propriété avec l'évolution clinique de la maladie. Nous savons, seulement, qu'elle disparaît rapidement du sang des typhiques après la défervescence; elle paraît peu développée dans les cas mortels et semble parfois manquer chez les malades peu atteints.

Il y a lieu, sans doute, de la rapprocher de la lésion des globules polynucléaires étudiée par M. JAEGGY et l'un de nous dans le sang des singes atteints de typhus expérimental (1) et caractéristique de la période d'état de l'infection. La nécrose de ces éléments mettrait en liberté les agglutinines non spécifiques.

Nous ne savons encore si le sérum des malades jouit de propriétés analogues vis-à-vis d'autres bactéries. Dans cet ordre d'idées, nous avons limité nos recherches au bacille typhique et aux bacilles paratyphiques A et B. 7 seulement des 68 malades étudiés présentaient un pouvoir agglutinant de leur sérum vis-à-vis du bacille typhique (16,17 %). Dans tous les cas, ce pouvoir était inférieur à 30, taux auquel nous attribuons une valeur spécifique pour le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde; il était 3 fois de 10 et 4 fois de 20. Chez ces 7 malades, il existait concurremment un pouvoir agglutinant plus fort vis-à-vis du *M. melitensis*. La séro réaction, cherchée dans 20 cas seulement (dont 20 positifs vis-à-vis du *M. melitensis*) sur les paratyphiques A et B (SCHOTTMÜLLER) n'a donné aucun résultat appréciable.

Quoi qu'il en soit de l'extension ou non de cette propriété à

(1) Consulter le mémoire à paraître dans les *Annales de l'Institut Pasteur de Paris* sur l'ensemble des recherches pratiquées sur le typhus exanthématique à l'Institut Pasteur de Tunis en 1909.

d'autres bactéries, et l'avenir nous fixera bientôt sur ce point, la présence d'un pouvoir agglutinant notable vis-à-vis du *M. melitensis* dans le sang de malades atteints d'une infection aiguë et grave doit actuellement faire penser au typhus exanthématique et la recherche de ce pouvoir doit être pratiquée dans tous les cas douteux.

Nous avons pu récemment reconnaître à distance quelques cas de typhus, en nous basant sur la présence dans le sang de cette propriété singulière.

(Institut Pasteur de Tunis.)

Sur les cultures de “ *Leishmania Donovanii* ” en milieu liquide

Par A. LAVERAN et A. PETTIT.

Dans une communication présentée antérieurement à la Société de Biologie (1), nous avons fait connaître un milieu de culture liquide, permettant d'obtenir, dans des conditions avantageuses, les quantités relativement considérables de *Leishmania Donovanii*, qui sont nécessaires pour inoculer des chiens ou des singes.

Le milieu en question a la formule suivante :

Peptone CHAPOTEAUT	2 gr.	} 1 vol.
Chlorure de sodium	6 gr.	
Eau	900 gr.	
Sang défibriné de lapin....		1 vol.

La solution peptone-sel est préparée séparément, puis répartie dans des fioles dans lesquelles on verse volume égal de sang défibriné de lapin ; la quantité totale du liquide ne doit guère dépasser le dixième du volume total du récipient, car les *Leishmania* ne se développent pas en profondeur.

Au début, nous nous servions de fioles de ROUX, maintenues à plat ; actuellement, nous avons substitué au modèle classique un flacon cubique, en verre de Bohême, mesurant 8 cm. de lar-

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, p. 114 et 276.

geur, 4 de hauteur et 12 de longueur, et muni d'un goulot, disposé excentriquement, à la partie supérieure d'une des deux plus petites faces (1). Ce récipient présente un double avantage: tout d'abord, le verre dont il est formé permet le flambage du goulot, sans crainte de rupture; en second lieu, la hauteur du flacon et la position du goulot mettent le coton à l'abri des éclaboussures (2).

Nous avons cherché, d'autre part, à simplifier la préparation du milieu en remplaçant le sang de lapin par du sang de chien ou de mouton; mais, jusqu'à présent, cette substitution nous a paru inutilisable; il en est de même de l'hémoglobine du commerce et de certaines préparations spécialisées, tirées du sang.

Enfin, la pratique des cultures en milieu liquide nous a montré que le développement des *Leishmania* est lié à certaines conditions de concentration, qu'il nous est impossible de préciser numériquement. En tous cas, comme nous l'indiquions dans notre première note, le mélange doit être fluide et non poisseux; il doit présenter, en outre, un aspect laqué. Dans la plupart des cas où ces dernières conditions ne sont pas remplies (les flacons demeurent alors stériles), on peut rendre le milieu favorable au développement des *Leishmania*, en y ajoutant soit de l'eau physiologique, soit même de l'eau distillée, en proportion telle que le mélange cesse de poisser le verre; on peut obtenir le même résultat en congelant le milieu de culture à -15° environ et en le décongelant ensuite rapidement; consécutivement à cette opération, le mélange, qui a perdu son apparence poisseuse et est devenu laqué, convient parfaitement à la culture des *Leishmania*.

Le flacon, que nous présentons aux membres de la Société de Pathologie exotique, met en évidence la richesse des cultures fournies par le procédé que nous préconisons; il suffit d'incliner, puis de relever rapidement le récipient pour voir ruisseler, le long de la paroi, une multitude de particules blanches, parfaitement visibles à l'œil nu et qui ne sont autre chose que des agglomérations de *Leishmania*.

(1) Ce modèle a été établi par la maison POULENC.

(2) Comme nous l'avons indiqué antérieurement, ces fioles sont posées à plat dans l'étuve réglée à $+21$ ou $+22^{\circ}$; chacune d'elles contient 30 cm^3 de milieu de culture, soit approximativement le dixième de la contenance totale.

Au sujet du traitement des infections produites par “ *Trypanosoma congolense* ” et par “ *Tr. dimorphon* ”

Par A. LAVERAN.

J'ai signalé déjà que l'atoxyl et son dérivé acétylé sont inactifs ou très peu actifs dans les infections du cobaye produites par *Tr. congolense* et *Tr. dimorphon*, tandis que l'émétique sodique et l'émétique d'aniline donnent, au contraire, d'excellents résultats dans ces infections (1). Les observations qui suivent confirment les premiers résultats auxquels j'étais arrivé.

I. — INFECTIONS DUES AU *Tr. congolense*.

Les observations 1 et 2 témoignent de l'inefficacité de l'atoxyl et de son dérivé acétylé, les observations 3, 4 et 5 de l'efficacité de l'émétique sodique et de l'émétique d'aniline.

1^{re} Un cobaye inoculé le 7 juillet 1909 avec *Tr. congolense*, a le 16 juillet des trypanosomes non rares ; il pèse 550 gr. Le cobaye reçoit, le 16 juillet, 3 cg. du dérivé acétylé de l'atoxyl en injection hypodermique. — 20 juillet, trypan. non rares ; dérivé acétylé de l'atoxyl 3 cg. — 23, trypan. non rares, dérivé acétylé de l'atoxyl 4 cg. ; le cobaye pèse 430 g. — 25, trypan. non rares ; dérivé acétylé 4 cg. — 28, trypan. nombreux ; dérivé acétylé 4 cg. — 31, trypan. très nombreux ; atoxyl 1 cg. 50. — 1^{er} août, trypan. nombreux ; atoxyl 1 cg. 50. — 3, trypan. nombreux ; atoxyl 2 cg. — 4, trypan. nombreux. — 7, trypan. nombreux ; atoxyl 2 cg. — 9, trypan. très nombreux. Le cobaye ne pèse plus que 375 g. il est en très mauvais état. Mort le 12 août avec trypan. très nombreux. Le cobaye ne pèse plus que 300 g., la rate est volumineuse, elle pèse 5 g., c'est-à-dire que l'hypersplénie est aussi marquée que chez beaucoup d'animaux infectés par *Tr. congolense* et non traités.

2^o Un cobaye inoculé avec *Tr. congolense* le 16 juillet 1909, a le 28 juillet des trypan. nombreux ; il pèse 450 g. ; on donne atoxyl 1 cg. 50. — 29, trypan. assez nombreux ; atoxyl 1 cg. 50. — 3 août, trypan. non rares ; atoxyl 2 cg. — 4, trypan. très nombreux.

Mort le 5 août. Le cobaye pèse 455 g. ; sa rate est volumineuse, elle pèse 4 g. 80.

3^o Un cobaye inoculé le 22 septembre 1909 avec *Tr. congolense*, a le 6 octobre des trypan. très nombreux ; il pèse 630 g. Le cobaye reçoit, les 6, 10, 14, 18 et 22 octobre, 5 doses d'émétique sodique de 1 cg. 50 à 2 cg.

(1) A. LAVERAN. Ce Bulletin, séance du 10 novembre 1903 et Annales de l'Inst. Pasteur, 25 février 1910.

Les trypanosomes qui ont disparu dès le 7 octobre, ne reparaissent pas. Le cobaye augmente de poids ; il pèse, le 1^{er} novembre, 690 g. ; le 1^{er} décembre, 710 g. ; le 22 février 1910, 790 g.

A la date du 30 mars, les trypanosomes n'ont pas reparu, le cobaye qui est en très bon état peut être considéré comme guéri.

4° Un cobaye inoculé le 30 octobre 1909 avec *Tr. congolense* a, le 10 novembre, des trypan. assez nombreux ; il pèse 390 g. Le cobaye reçoit, les 10, 14, 18, 22 et 27 novembre, 5 doses d'émétique d'aniline en injections hypodermiques (1 cg., une fois ; 1 cg. 50, quatre fois). Les trypan. qui ont disparu dès le 11 novembre, ne reparaissent pas. Le 15 décembre, le cobaye pèse 500 ; le 17 janvier 1910, 570 g. ; le 21 février 650 g.

A la date du 30 mars, les trypan. n'ont pas reparu, le cobaye qui est en très bon état peut être considéré comme guéri.

5° Un cobaye inoculé avec *Tr. congolense* le 10 novembre 1909, a le 22 novembre des trypan. assez nombreux ; il pèse 520 g. Le cobaye reçoit les 22, 26 et 30 novembre, 4 et 9 décembre, 5 doses d'émétique d'aniline (1 cg., 3 fois ; 1 cg. 50, 2 fois). Les trypanosomes qui ont disparu dès le 23 novembre ne reparaissent pas. Le cobaye pèse, le 3 janvier 1910, 550 g. ; le 7 février, 609 g. ; le 21 février, 655 g.

A la date du 30 mars, les trypan. n'ont pas reparu ; le cobaye qui est en très bon état peut être considéré comme guéri.

II. — INFECTIONS DUES AU *Tr. dimorphon*.

Les observations 6, 7 et 8 témoignent du peu d'activité chez le cobaye, de l'atoxyl et de son dérivé acétylé. Des recherches faites sur des souris et sur des rats infectés avec *Tr. dimorphon* ont donné les mêmes résultats.

Les observations 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15 montrent l'efficacité de l'émétique sodique et de l'émétique d'aniline dans les infections du cobaye dues au *Tr. dimorphon*.

L'observation 8 est celle d'un cobaye qui, traité sans succès par de fortes doses d'atoxyl ou de son dérivé acétylé, a guéri après avoir reçu 5 injections hypodermiques d'émétique sodique de 1 cg. 50 chaque.

6° Un cobaye est inoculé avec *Tr. dimorphon* le 11 septembre 1909. — 8 octobre, trypan. nombreux. Le cobaye pèse 405 g. : il reçoit, en injection hypodermique, 2 cg. du dérivé acétylé de l'atoxyl. — 9 octobre, poids : 390 g. ; examen du sang négatif. — 11 octobre, trypan. non rares. — 13 octobre, poids : 375 g. ; trypan. assez nombreux ; dérivé acétylé 2 cg. — 15 octobre, poids : 375 g. ; trypan. rares ; dérivé acétylé 2 cg.

Le cobaye meurt le 18 octobre, Poids : 340 g. La rate pèse 8 g., ce qui atteste l'inefficacité de la médication.

7° Un cobaye est inoculé avec *Tr. dimorphon*, le 11 septembre 1909. — 12 octobre, trypan. non rares. Le cobaye pèse 530 g. ; il reçoit 2 cg. du dérivé acétylé de l'atoxyl. — 13 octobre, poids : 560 g. ; trypan. rares ; dérivé acétylé 3 cg. — 15 octobre, poids : 515 g., examen du sang négatif ; dérivé acétylé 2 cg. — 19 octobre, poids : 540 g. ; examen du sang négatif ; dérivé acétylé 2 cg. — 22 octobre, poids : 365 g. ; trypan. non rares,

anémie très marquée ; dérivé acétylé 3 cg. — 23 octobre, poids : 550 g. ; trypanosomes nombreux, anémie très marquée.

Le cobaye meurt le 24 octobre. Poids : 520 g. La rate pèse 10 g., ce qui atteste l'inefficacité de la médication. Le foie est gros.

8° Un cobaye est inoculé avec *Tr. dimorphon* le 8 octobre 1909. Le 18 octobre, il a des trypanosomes nombreux ; il pèse 600 gr. Dérivé acétylé de l'atoxyl, 3 cg. — 19 octobre, trypan. non rares. — 20, trypan. non rares ; dérivé acétylé 3 cg. — Du 21 au 28 octobre, les examens du sang sont négatifs. Le cobaye reçoit encore les 25 et 28 octobre deux doses du dérivé acétylé, de 2 cg. chaque. Malgré cela les trypanosomes reparaissent rapidement. — 31 octobre, poids 520 g. ; trypan. non rares. Atoxyl 2 cg. — 1^{er} novembre, trypan. rares. — 2 novembre, trypan. rares ; atoxyl, 2 cg. — 3 et 4 novembre, trypan. non rares. Le 4 novembre le cobaye qui pèse 530 g. est mis au traitement par l'émétique sodique. Il reçoit les 4, 7, 10, 15 et 20 novembre, 5 injections hypodermiques d'émétique de 1 cg. 50 chaque. A partir du 5 novembre, tous les examens du sang sont négatifs et le cobaye augmente de poids, il pèse, le 10 novembre, 570 g. ; le 20 décembre, 620 g. ; le 24 janvier 1910, 650 g. A la date du 30 mars les trypanosomes n'ont pas reparu ; le cobaye qui est en excellent état peut être considéré comme guéri.

9° Un cobaye inoculé avec *Tr. dimorphon* le 12 octobre 1909, a le 23 octobre des trypan. non rares, il pèse 510 g. Les 23, 26 et 31 octobre, 5 et 10 novembre le cobaye reçoit, en injections hypodermiques, 5 doses d'émétique sodique de 1 cg. 50 chaque. Les trypanosomes qui ont disparu dès le 24 octobre, ne reparaissent pas. Le cobaye qui a un peu maigri au cours du traitement, ne tarde pas à augmenter de poids. Le 10 novembre, il pèse 550 g. ; le 4 décembre, 600 g. Au mois de janvier 1910, il met bas 3 petits qui viennent bien. A la date du 30 mars, les trypanosomes n'ont pas reparu ; le cobaye qui est en très bon état peut être considéré comme guéri.

10° Un cobaye inoculé avec *Tr. dimorphon* le 12 octobre 1909 a, le 23 octobre, des trypanosomes non rares ; il pèse 510 g. Les 23, 26, 31 octobre, 5 et 10 novembre, le cobaye reçoit, en injections hypodermiques, 5 doses d'émétique sodique de 1 cg. 50 chaque. Les trypanosomes qui ont disparu dès le 24 octobre ne reparaissent pas. Le cobaye augmente régulièrement de poids. Le 5 novembre, il pèse 585 ; le 28, 640 g. ; le 10 décembre, 690 g. ; le 22, 715 g. ; le 12 janvier 755 g. ; le 26, 770 g.

A la date du 30 mars, les trypanosomes n'ont pas reparu ; le cobaye qui est en très bon état peut être considéré comme guéri.

11° Un cobaye inoculé avec *Tr. dimorphon* le 2 novembre 1909, a le 12 novembre des trypanosomes non rares, il pèse 445 g. Le cobaye reçoit, le 12 novembre, 1 cg. 50 d'émétique d'aniline en injection hypodermique et les 17, 21, 26 et 30 quatre doses du même médicament de 1 cg. chaque. Les trypan. qui ont disparu dès le 13 novembre ne reparaissent pas. Le cobaye qui a maigri un peu au cours du traitement ne tarde pas à augmenter de poids ; il pèse, le 10 décembre, 490 g. ; le 30 décembre, 560 g. ; le 27 janvier 1910, 590 g. ; le 13 février, 630 g.

A la date du 30 mars 1910, les trypan. n'ont pas reparu ; le cobaye qui est en très bon état peut être considéré comme guéri.

12° Un cobaye inoculé le 2 novembre 1909 avec *Tr. dimorphon*, a le 12 novembre des trypanosomes non rares, il pèse 455 g. Le cobaye reçoit le 12 novembre une dose d'émétique d'aniline de 1 cg. 50 ; les 17, 21 et 26 novembre, 3 doses de 1 cg. ; enfin le 30, une dernière dose du même médicament. Les trypan. qui ont disparu dès le 13 novembre ne reparaissent pas. Le cobaye pèse, le 10 décembre, 550 g. ; le 30, 650 g. ; le 3 février 710 g.

A la date du 30 mars les trypanosomes n'ont pas reparu.

13° Un cobaye inoculé le 12 novembre 1909 avec *Tr. dimorphon*, a le 26 novembre des trypanosomes nombreux ; il pèse 520 gr. Le cobaye reçoit, les 26 et 29 novembre, 3, 7 et 11 décembre, 5 doses d'émétique d'aniline de 1 cg. 50 (4 fois) et de 1 cg. (1 fois). Les trypan. qui ont disparu dès le 27 novembre, ne reparaissent pas. Le cobaye pèse le 30 décembre 600 g. ; au mois de février, il met bas 3 petits qui s'élèvent bien.

A la date du 30 mars, les trypanosomes n'ont pas reparu ; le cobaye qui est en très bon état peut être considéré comme guéri.

14° Un cobaye inoculé le 26 novembre 1909 avec *Tr. dimorphon*, a, le 6 décembre, des trypan. nombreux, il pèse 640 g. Le cobaye reçoit les 6, 9, 13, 17 et 21 décembre 5 doses d'émétique d'aniline de 1 cg. 50 chaque. Les trypan. qui ont disparu dès le 7 décembre ne reparaissent pas. Le cobaye augmente de poids ; au mois de février il met bas 3 petits qui s'élèvent bien.

A la date du 30 mars les trypanosomes n'ont pas reparu ; le cobaye qui est en très bon état peut être considéré comme guéri.

15° Un cobaye inoculé le 26 novembre avec *Tr. dimorphon* a, le 6 décembre, des trypan. nombreux, il pèse 580 g. Le cobaye reçoit les 6, 9, 13, 17 et 21 décembre 5 doses d'émétique d'aniline de 1 cg. 50 (4 fois) et de 1 cg. (1 fois). Les trypan. qui ont disparu dès le 7 décembre ne reparaissent pas. Le cobaye pèse, le 21 décembre, 600 g.

A la date du 30 mars, les trypan. n'ont pas reparu ; le cobaye qui est en très bon état peut être considéré comme guéri.

Une conclusion s'impose, c'est que, dans le traitement des infections produites par *Tr. congolense* et par *Tr. dimorphon*, on ne doit avoir recours ni à l'atoxyl, ni à son dérivé acétylé ; l'efficacité de l'émétique sodique et de l'émétique d'aniline est, au contraire, démontrée.

Je me suis assuré que le trisulfure d'arsenic ou orpiment, déjà employé avec succès dans le traitement de différentes trypanosomiasés (1), était aussi très efficace dans les infections produites par *Tr. congolense* et par *Tr. dimorphon*. Des cobayes de 500 g. environ, infectés de *Tr. congolense*, ont été guéris facilement par l'emploi de l'orpiment administré en pilules ; deux de ces cobayes n'ont reçu que 1 cg. d'orpiment. Les infections dues au *Tr. dimorphon* paraissent céder de même à ce médicament mais, pour *Tr. dimorphon*, mes observations concernant les effets de l'orpiment sont moins avancées que pour *Tr. congolense*.

Ces faits montrent une fois de plus que l'action de l'orpiment sur les trypanosomes est très différente de celle de l'atoxyl ou de son dérivé acétylé, bien qu'il s'agisse, dans les deux cas, de préparations arsénicales.

(1) A. LAVERAN et THIROUX. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, février 1908. — THIROUX et TEPPAZ, *même Rec.*, 25 mars et 25 mai 1909, et 25 mars 1910.

Pour le traitement des animaux domestiques, infectés par le *Tr. congolense* ou par le *Tr. dimorphon*, on obtiendra sans doute de très bons résultats, soit avec l'orpiment seul, soit en associant l'emploi de l'orpiment (par les voies digestives) à celui de l'émétique sodique ou de l'émétique d'aniline (en injections intra-veineuses).

Premiers résultats du traitement de la trypanosomiase humaine par l'arsénophénylglycine

Par G. MARTIN et RINGENBACH.

WENDELSTADT, SCHILLING et W. ROEHL ont obtenu, dans le traitement des trypanosomiasés, dûes à divers Trypan. pathogènes pour les animaux, d'excellents résultats par l'emploi de l'arsénophénylglycine d'EHRlich. Ce produit expérimenté sur des animaux naganés, dourinés et cadérés, même à une période avancée, a montré un pouvoir *curatif* très net; il est de beaucoup supérieur aux autres composés atoxyliques. Il offre l'avantage d'être de deux à quatre fois moins toxique que l'atoxyl et de pouvoir, en conséquence, être administré à des doses assez élevées. Il a, enfin, un pouvoir *prophylactique* remarquable (1).

MESNIL et KÉRADEL ont étudié son action préventive et curative dans les trypanosomiasés expérimentales et en particulier dans les infections à *T. gambiense*. Au point de vue curatif, les résultats ont été nettement meilleurs que ceux obtenus avec l'atoxyl. Quant à son action préventive, l'arsénophénylglycine a une valeur supérieure à tous les autres médicaments (2).

Il était de tout intérêt de rechercher quelle pouvait être, vis-à-vis de la trypanosomiase humaine, la valeur thérapeutique et prophylactique de ce produit et nous sommes très reconnaissants à

(1) WENDELSTADT, *Berlin-Klin. Woch.*, 21 déc. 1908, p. 2263. SCHILLING, *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XIII, 1909, p. 1. ROEHL, *Zeitsch. f. Immun.forsch. u. exp. Ther.*, t. I, 1909, p. 633.

(2) F. MESNIL et J. KÉRADEL. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. II, 21 juillet 1909, p. 402.

M. le prof. EHRLICH de la libéralité avec laquelle il l'a mis à notre disposition.

Nous avons administré l'arsénophénylglycine dissous dans de l'eau stérilisée en injections abdominales sous-cutanées. Les solutions ont toujours été préparées extemporanément. Quel que fût le degré de concentration des solutions, les injections ont toutes été plus ou moins douloureuses. Un certain nombre d'entre elles furent assez bien supportées, c'est-à-dire ne furent suivies que d'une très légère douleur durant quelques jours; d'autres, au contraire, furent mal supportées, suivies de douleurs et d'induration pendant un temps variant de 10 à 50 jours; quelques-unes enfin donnèrent lieu à des abcès.

En présence d'un premier abcès, nous nous demandâmes si cet accident ne résultait pas d'une solution rendue septique au cours des différentes manipulations nécessitées par sa préparation. Divers essais de stérilisation ne furent pas heureux (ébullition; — passage à l'autoclave à 135° une demi-heure; — passage à l'autoclave à 135° un quart d'heure, puis ébullition après filtration sur papier LAURENT). Aussi, nous abandonnâmes toute stérilisation, faisant dissoudre l'arsénophénylglycine au moment de son emploi dans la quantité d'eau filtrée et stérilisée nécessaire.

Nos injections ont été faites avec des solutions dont le titre variait de 1/10° à 1/40°. Nous indiquons ci-dessous, en pourcentage, comment ces injections ont été supportées suivant le titre de la solution. Le total des injections faites jusqu'au 31 décembre 1909 est de 94.

Titre de la solution	Injections bien supportées (très légère douleur)	Injections mal supportées (induration. Douleur)	Injections suivies d'abcès
1/10	71,42 p. 100	17,85 p. 100	10,71 p. 100
1/20	83,63 p. 100	10,90 p. 100	5,45 p. 100
de 1/30 à 1/40	28,57 p. 100	71,42 p. 100	0

L'emploi de solutions à 1 p. 20 dans de l'eau stérilisée est donc indiqué comme devant donner les meilleurs résultats et le minimum de douleur.

Les doses ont varié de 0 g. 50 à 4 g., mais un seul malade MOMBOUTOU (56 kg. 100), a reçu une injection massive de 4 g., bien supportée d'ailleurs. Les malades qui ont reçu des injections

de 3 g., toutes bien supportées, avaient un poids variant de 37 k. 100 à 62 kg. 200. Ces injections ont presque toutes été données à intervalles irréguliers, chaque injection n'étant pratiquée qu'après disparition de toute douleur de l'injection précédente. La douleur des injections et l'induration qui a suivi un certain nombre d'entre elles ne sont pas corollaires de la quantité de sel injectée.

Deux malades (MAVOUNGOU I. et ALBERT-GERMAIN) ont montré une éruption vésiculeuse généralisée, le premier (57 kg. 400) après avoir reçu, en 8 jours, 3 g. 50 d'arsénophénylglycine en 4 injections (0 g. 50, 0 g. 75, 1 g., 1 g. 25), le second (54 kg. 100) après avoir reçu en 16 jours 6 g. d'arsénophénylglycine (2 injections de 3 g.); ces vésicules, en éclatant, ont laissé échapper un liquide clair, l'épiderme s'est reformé assez rapidement (1).

Faisons toutefois remarquer que d'autres malades d'un poids voisin de celui de MAVOUNGOU I et d'ALBERT-GERMAIN, ont reçu, dans un temps à peu près semblable, des doses aussi fortes d'arsénophénylglycine qui ont été bien supportées : M'BERE (52 kg. 300) reçoit 5 g. en 17 jours ; EKODI (52 kg. 300), 4 g. en 15 jours ; N'BODOU (57 kg.), 6 g. en 17 jours.

33 malades ont été soumis au traitement à l'arsénophénylglycine pendant l'année 1909. Les uns n'avaient antérieurement reçu aucun traitement, les autres avaient été soumis, auparavant, à un traitement qui ne les avaient nullement améliorés (atoxyl-phosphure de zinc, solution de LOEFFLER et RÜHS). *Tous étaient à la deuxième ou à la troisième période de la maladie* (2). Au 31 décembre, 11 sont décédés, 22 sont vivants. Leurs observations sont résumées dans les tableaux I et II ci-dessous.

A l'examen de ces tableaux, on est de suite frappé du nombre infime de malades améliorés : sur 22 vivants, 3 seulement (BOUANGA, MAVOUNGOU III, KILOMBE) présentent une amélioration très nette. Presque tous nos malades, loin d'avoir leur poids augmenté, l'ont vu soit rester stationnaire, soit diminuer progressi-

(1) Constatons que ces malades, qui se sont trouvés à la limite de l'intoxication, n'ont pas présenté la plus légère amélioration.

(2) Il aurait été d'un grand intérêt d'étudier l'action de l'arsénophénylglycine chez des malades à la 1^{re} période ; mais cette catégorie de malades nous échappe en grande partie, et lorsque incidemment nous en rencontrons, ils viennent se faire traiter fort irrégulièrement. *Ce n'est qu'avec ces malades qu'on pourro se faire une idée définitive de la valeur thérapeutique de l'arsénophénylglycine.*

vement. Aucun d'eux n'a accusé d'amélioration subjective. Cependant, d'après les examens pratiqués au cours du traitement, nous remarquons qu'aucun de nos malades n'a montré de Tryp. dans le sang et dans les ganglions. Et si le liquide cérébro-spinal contient chez 8 d'entre eux des Tryp., chez 7 il n'en laisse pas voir (il montre seulement des lymphocytes nombreux ou très nombreux chez 2 malades, rares ou très rares chez les 5 autres). Le liquide de ponction lombaire de MAVOUNGOU III ne contient ni Tryp., ni lymphocytes. MAVOUNGOU IV, qui est en très mauvais état de santé, ne laisse voir de parasites flagellés ni dans le sang centrifugé, ni dans le liquide cérébro-spinal, qui ne contient que des lymphocytes très rares.

L'arsénophénylglycine possède donc une action stérilisante énergique et prolongée, puisque aucun de nos malades n'a montré de Tryp. dans le sang ni dans les ganglions. Il peut donc être regardé comme un prophylactique puissant de la maladie.

L'action thérapeutique est malheureusement moins satisfaisante. L'un de nos 8 malades qui laissent voir des Tryp. dans le liquide cérébro-spinal, TOUMBI, a cependant reçu une assez forte dose d'arsénophénylglycine: 10 g.; et ceux qui ont un liquide cérébro-spinal indemne de Tryp. et ne contenant que de rares lymphocytes, n'ont nullement vu leur état général s'améliorer.

Il semblerait donc que l'arsénophénylglycine, s'il détruit les parasites, n'arrêterait nullement le développement des lésions déjà existantes.

Il nous paraît de toute utilité de lui adjoindre un médicament, comme l'atoxyl, capable de stimuler l'organisme et de relever les forces du malade.

MALADES TRAITÉS A L'ARSÉNOPHÉNYLGLYCINE MORTS MALGRÉ LE TRAITEMENT.

LOBALA (obs. 290). 3^e période. Traitement antérieur : atoxyl, puis atoxyl-solution de LOEFFLER. Du 24 juin au 3 juillet 1909, 2 g. 50 d'arsénophénylglycine en 2 injections. Aucune amélioration. Décédé le 30 juillet.

ELAKA (obs. 274). 2^e période avancée. Traitement antérieur : atoxyl-solution de LOEFFLER. Du 1^{er} au 8 juillet 1909, 3 g. d'arsénophénylglycine, en 2 injections. Du 19 juillet au 17 août 1909, 2 g. 50 d'atoxyl. Aucune amélioration. Décédé le 28 août.

LONDO (obs. 310). 2^e période. Du 22 juin au 9 juillet 1909, 4 g. d'arsénophénylglycine en 5 injections. Aucune amélioration. Du 2 août au 24 septembre, 2 gr. d'atoxyl. Décédé le 28 septembre.

N'GAMA. 2^e période très avancée. Du 2 au 4 octobre 1909, 2 g. d'arséno-

phénylglycine en 2 injections. Aucune amélioration, 0 g. 50 d'atoxyl, le 24 septembre. Décédé le 13 octobre.

MABOUTO (obs. 390). 2^e période avancée. Le 4 octobre 1909, injection de 2 g. d'arsénophénylglycine. Aucune amélioration. Décédé le 10 novembre.

MONBOUTOU (obs. 314). 2^e période avancée. Traitement antérieur : solution de LOEFFLER. Le 20 octobre 1909, injection de 4 g. d'arsénophénylglycine. Aucune amélioration. Décédé le 23 novembre.

JAMES (obs. 388). 2^e période avancée. Du 29 septembre au 12 novembre 1909, 12 g. d'arsénophénylglycine en 7 injections. Aucune amélioration. Décédé le 27 novembre.

MAVOU (obs. 352). 2^e période. Traitement antérieur : solution de LOEFFLER. Du 5 au 20 octobre 1909, 2 g. d'arsénophénylglycine en 2 injections. Aucune amélioration. Décédé le 2 décembre.

COBANGO (obs. 30). 2^e période très avancée. Traitement antérieur : atoxyl, puis atoxyl-solution de LOEFFLER. Du 20 octobre au 12 novembre 1909, 8 g. d'arsénophénylglycine en 3 injections. Aucune amélioration. Décédé le 13 décembre.

DILONGUE (obs. 430). 3^e période. Le 9 décembre 1909, injection de 2 g. d'arsénophénylglycine. Aucune amélioration. Décédée le 16 décembre.

LOUTIGNA (obs. 245). 2^e période très avancée. Traitement antérieur : atoxyl-émétique. Du 13 octobre au 9 novembre 1909, 3 g. 50 d'arsénophénylglycine en 3 injections. Aucune amélioration. Décédée le 31 décembre.

MALADES TRAITÉS A L'ARSÉNOPHÉNYLGLYCINE VIVANTS AU 31 DÉCEMBRE 1909.

MAVOUNGOU I (obs. 311). taille, 1 m. 70. Poids, 58 kg. Examiné le 21 juin 1909. 2^e période avancée. Tryp. rares dans le sang (centrif.), très rares dans les ganglions et le liquide cérébro-spinal. Du 22 juin au 30 novembre, 13 g. 50 d'Arséno, en 8 injections. Du 17 août au 24 septembre, 1 g. 50 d'atoxyl. Pas d'amélioration. Le 29 juin, après 2 g. 25 d'Arséno, pas de T. dans le sang (centrif.) et les ganglions. Le 27 décembre, ponction lombaire, pas de T. lymphocytes très rares. Poids, le 31 décembre, 50 kg. 600.

KITENGUE (obs. 318). Taille, 1 m. 66. Poids, 62 kg. 200. Examiné le 20 juillet 1909. 2^e période. Tryp. rares dans le sang (centr.) non rares dans les ganglions. Du 21 juillet au 8 novembre, 8 g. d'Arséno, en 3 injections. Du 6 septembre au 11 octobre, 3 g. d'atoxyl. Pas d'amélioration. Le 31 août, après 2 g. d'arséno, pas de T. dans le sang (centrif.) et les ganglions. T. dans le liquide cérébro-spinal. Poids le 31 décembre, 62 kg. 400.

MAVOUNGOU II (obs. 342). Taille, 1 m. 50. Poids, 53 kg. 700. 2^e période. Traitement antérieur, sans amélioration : phosphore de zinc, puis solution de LOEFFLER. Du 4 au 25 octobre 1909, 4 g. d'Arséno, en 2 injections. Le 29 décembre, pas de T. dans le sang (centrif.), ponction lombaire : OT, lymphocytes très nombreux. Poids le 31 décembre, 57 kg. 300.

EKODI (obs. 392). Taille, 1 m. 50. Poids, 52 kg. 100. Examinée le 4 octobre 1909. 2^e période. Ponction lombaire : T. assez rares. Du 5 au 20 octobre, 4 g. d'Arséno, en 4 injections. Pas d'amélioration. Le 21 décembre, ponction lombaire : T. non rares Poids le 31 décembre, 51 kg. 500.

KILOMBE (obs. 375). Taille, 1 m. 59. Poids, 49 kg. 700. Traitement antérieur sans amélioration : solution de LÖEFFLER. 2^e période. Du 7 au 18 octobre 1909, 3 gr. d'Aséno, en 3 injections, 0 g. 75 d'atoxyl le 30 octobre et le 8 décembre 1909. Légère amélioration. Le 21 décembre, ponction lombaire :

T. rares. Le 27 décembre, pas de T. dans le sang (centrif.) Poids le 31 décembre, 53 kg. 200.

BOUANGA (obs. 398). Taille, 1 m. 60. Poids, 47 kg. 300. Examinée le 12 octobre 1909. 2^e période. T. très rares dans le sang et les ganglions. Du 13 octobre au 26 novembre, 3 gr. 50 d'Arséno, en 3 injections. Très légère amélioration. Le 30 décembre, pas de T. dans le sang (centrif.) ; ponction lombaire : OT, lymphocytes rares. Poids, le 31 décembre, 46 kg. 200.

MAVOUNGOU IV (obs. 396). Taille, 1 m. 69. Poids, 47 kg. Examiné le 14 octobre 1909. 2^e période avancée. Ponction lombaire. T. rares. Du 15 octobre au 8 décembre 1909, 11 g. d'Arséno, en 5 injections. Le 23 décembre, pas de T. dans le sang (centrif.), ponction lombaire : OT, lymphocytes très rares. Le 31 décembre, très mauvais état général, poids, 39 kg. 800.

TOLUMBI (obs. 405). Taille, 1 m. 62. Poids, 42 k. 600. Examiné le 18 octobre 1909. 2^e période avancée. Ponction lombaire : T. non rares. Du 20 octobre au 16 décembre, 10 g. d'Arséno, en 5 injections. Pas d'amélioration. Le 27 décembre, OT, dans le sang et les ganglions. T. très nombreux dans le liquide cérébro-spinal. Poids le 31 décembre, 42 k. 800.

SALALI (obs. 211). Taille, 1 m. 47. Poids, 35 kg. 200. 2^e période. Traitement antérieur, sans amélioration : atoxyl. Le 23 octobre 1909 injection de 2 g. Arséno. Le 14 décembre, pas de T. dans le sang et les ganglions. Etat général stationnaire. Poids le 31 décembre, 37 kg.

LOKILLO (obs. 332). Taille, 1 m. 67. Poids, 48 k. 700. 2^e période avancée. Traitement antérieur, sans amélioration clinique ; atoxyl-orpiment. Du 23 octobre au 2 décembre 1909, 7 g. d'Arséno, en 3 injections. Le 23 décembre, pas de T. dans le sang et les ganglions, ponction lombaire : OT, lymphocytes nombreux. Etat général stationnaire. Poids le 31 décembre, 50 kg.

N'BODOU (obs. 347). Taille, 1 m. 71. Poids, 56 kg. 600. 2^e période avancée. Traitement antérieur : phosphore de zinc, puis solution de LOEFFLER. Examiné le 22 octobre 1909. T. rares dans le liquide céphalo-rachidien. Du 23 octobre au 9 novembre, 6 g. d'Arséno, en 3 injections. Le 30 octobre, 0 g. 75 d'atoxyl. Le 7 décembre pas de T. dans le sang et les ganglions. Poids, le 31 décembre, 53 kg. 700. Très mauvais état général, marche impossible.

BIRO (obs. 313). Taille, 1 m. 45. Poids, 37 kg. 800. Examiné le 25 octobre 1909. 2^e période. Ponction lombaire : T. très nombreux. Le 25 octobre, injection de 1 g. d'Arséno. Le 5 décembre, pas de T. dans le sang et les ganglions. Etat général stationnaire. Poids le 31 décembre, 36 kg.

MAVOUNGOU III (obs. 343). Taille, 1 m. 56. Poids, 42 kg. 500. 2^e période. Traitement antérieur, sans amélioration clinique : phosphore de zinc-atoxyl. Du 25 octobre au 26 novembre 1909, 3 gr. d'Arséno, en 2 injections. Le 28 décembre, pas de T. dans le sang et les ganglions ; ponction lombaire : OT, lymphocytes très nombreux. Le 31 décembre, état apparent de bonne santé. Poids, 43 kg. 600.

KAVOITA (obs. 373). Taille 1 m. 65. Poids, 59 kg. 2^e période. Traitement antérieur, sans amélioration clinique : atoxyl-solution de LOEFFLER. Le 25 octobre 1900, 1 g. d'Arséno, en 1 injection. Le 31 décembre, très mauvais état général, n'a pu venir au laboratoire depuis le 25 octobre.

M'BEKE (obs. 391). Taille, 1 m. 60. Poids, 42 kg. Examiné le 25 octobre 1909. 2^e période. T. assez rares dans les ganglions. Du 26 octobre au 12 novembre, 5 g. d'Arséno, en 2 injections. Du 18 au 21 octobre, 1 g. 25 d'atoxyl. Le 31 décembre, pas de T. dans le sang (centrif.) ; ponction lombaire : OT, lymphocytes très rares ; état général stationnaire, poids, 47 kg.

TANGUI (obs. 353). Taille, 1 m. 65. Poids, 51 k. 600. 2^e période. Traitement

antérieur, sans amélioration : solution de LOEFFLER. Du 26 octobre au 13 décembre 1909, 7 g. 80 d'Arséno, en 4 injections. Le 31 décembre, ponction lombaire : T. nombreux. Etat clinique stationnaire. Poids, 44 kg. 200.

VICTOR VIKI (obs. 409). Taille, 1 m. 66. Poids, 56 kg. Examiné le 26 octobre 1909. 2^e période. T. très nombreux dans les ganglions. Du 27 octobre au 8 décembre, 8 gr. d'Arséno, en 3 injections. Le 29 décembre, pas de T. dans le sang et les ganglions. Etat clinique stationnaire. Poids, 54 kg. 100.

VICTOR (obs. 96). Taille, 1 m. 59. Poids, 43 kg. 600. 2^e période très avancée. Traitements antérieurs : atoxyl-acide picrique. Atoxyl seul. Atoxyl-orpiment. Atoxyl-solution de LOEFFLER. Du 5 novembre au 16 décembre 1909, 7 gr. d'Arséno, en 3 injections. Le 21 décembre, pas de T. dans le sang et les ganglions. Poids le 31 décembre, 42 kg. 200. Aucune amélioration clinique.

KEOSI (obs. 363). Taille, 1 m. 43. Poids, 36 kg. 700. 2^e période. Traitement antérieur, sans amélioration clinique : atoxyl-solution de LOEFFLER. Du 8 novembre au 8 décembre 1909, 5 g. d'Arséno, en 2 injections. Le 22 décembre, ponction lombaire : T. très rares. Etat clinique stationnaire. Poids le 31 décembre, 38 k. 100.

ANTOINE (obs. 387). Taille, 1 m. 66. Poids, 59 kg. 300, 2^e période. Traitement antérieur sans amélioration clinique : atoxyl, puis atoxyl-solution de LOEFFLER. Le 9 novembre 1909, 2 gr. d'Arséno, en 1 injection. Le 2 décembre, pas de T. dans le sang et les ganglions. Le 31 décembre, poids 60 kg. 100, mauvais état général.

FATAKI (obs. 394). Taille, 1 m. 60. Poids, 42 kg. 600, 2^e période avancée. Traitement antérieur, sans amélioration clinique : atoxyl-solution de LOEFFLER. Du 9 novembre au 10 décembre 1909, 4 g. d'Arséno, en 2 injections. Le 31 décembre, pas de T. dans le sang et les ganglions ; ponction lombaire : T. rares. Aucune amélioration. Poids, 42 kg. 200.

ALBERT-GERMAIN (obs. 376). Taille, 1 m. 63. Poids, 54 kg. 2^e période. Traitement antérieur, sans amélioration clinique : solution de LOEFFLER. Du 11 au 27 novembre 1909, 6 g. d'Arséno, en 2 injections. Le 30 décembre, pas de T. dans le sang et les ganglions : ponction lombaire : T. très rares : très mauvais état général ; poids, 51 kg. 800.

Sur le traitement de la maladie du sommeil par l'émétique d'aniline seul ou associé à l'atoxyl

Par G. MARTIN et RINGENBACH.

Le professeur LAVERAN (1) a obtenu des résultats intéressants dans le traitement des trypanosomiasis expérimentales (*T. evansi*, *T. gambiense*, *T. pecaudi*, *T. soudanense*) avec un produit spécialement préparé par M. YVON, l'émétique d'aniline (2), of-

(1) C. R. Acad. Sciences, t. CXLIX, 27 septembre 1909, p. 546.

(2) C. R. Acad. Sciences, t. CL, 1910, et Journ. Pharmacie et Chimie, 5^e série, t. I, 15 février et 1^{er} mars 1910.

frant sur l'émétique de K ou de Na l'avantage de pouvoir être administré à des doses plus élevées.

Une certaine quantité de ce produit nous ayant été obligeamment adressée par M. YVOX, nous avons été heureux de pouvoir soumettre quelques-uns de nos malades à ce traitement et d'étudier son action thérapeutique (1).

Nous avons administré cette médication par trois voies : 1° par absorption *per os* ; 2° en injections sous cutanées ; 3° en injections intra-veineuses.

Nous n'avons, malheureusement, pu expérimenter sur des individus à la première période de la maladie ; nous n'en rencontrons que très rarement, et quand nous en avons en traitement, ils ne se présentent à la visite que très irrégulièrement.

ÉMÉTIQUE D'ANILINE *per os*. — Nous nous sommes servis d'une solution aqueuse stérilisée à 1 pour 100. Les doses ont été de 5, 10 et 15 cg. et administrées à peu près quotidiennement.

6 malades ont été soumis à ce mode de traitement.

LOAMBA (obs. 426). Taille, 1 m. 77. Poids, 58 kg. 100. Examiné le 30 novembre 1909. Cliniquement atteint ; deuxième période. Tr. très rares dans le sang (centrif.), non rares dans les ganglions, rares dans le liquide céphalo-rachidien. Du 2 au 18 décembre, absorption de 2 g. 05 émétique d'aniline, par doses de 15 puis de 10 cg. Vomissements après absorption de chaque dose. Le 18 décembre : T. rares dans les ganglions, poids, 57 kg. 100. Aucune amélioration de l'état clinique.

N'GOMA MANUEL (obs. 427). Taille, 1 m. 59. Poids, 52 kg. Examiné le 1^{er} décembre 1909. Cliniquement atteint ; deuxième période. Tr. dans les ganglions. Absorption de 0 g. 15, émétique d'aniline le 3 décembre, de 0 g. 10 le 4 décembre, de 0 g. 05 le 7 décembre. Vomissements après chaque absorption. Le 9 décembre, Tr. dans les ganglions, poids 51 kg. 800.

N'GOMBO (obs. 441). Taille, 1 m. 50. Poids, 41 kg. 300. Examinée le 16 décembre 1909. Deuxième période. Tr. non rares dans les ganglions. Absorption de 0 g. 05 émétique d'aniline le 17 décembre. Vomissements. La malade prend la fuite.

ZOLLA (obs. 420). Taille, 1 m. 56. Poids, 36 kg. Examinée le 24 novembre 1909. Cliniquement atteinte ; deuxième période avancée. Tr. non rares dans le sang (centrif.), très rares dans les ganglions. Traitée antérieurement par le trypanosane. Absorption de 0 g. 10 émétique d'aniline les 26 et 28 novembre, de 0 g. 15 le 1^{er} décembre, soit un total de 0 g. 35. L'état général devient de plus en plus mauvais. Poids le 7 décembre, 31 kg. 400.

KITENGUÉ (obs. 318). Taille, 1 m. 66. Poids, 66 kg. 300. Cliniquement atteint ; deuxième période. Traitée antérieurement sans amélioration clinique à l'arsénophénylglycine et à l'atoxyl. Absorption de 0 g. 05, émétique d'aniline le 5 décembre et de 0 g. 10 le 8 décembre. Inappétence après chaque absorption.

(1) Dans la dernière séance de la Société, THIROUX a fait connaître de son côté ses résultats chez l'homme.

AGNÈS (obs. 410). Taille, 1 m. 48. Poids, 41 kg. 800. Examinée le 8 novembre 1909. Cliniquement atteinte ; deuxième période avancée. Tr. rares dans les ganglions. Le 9 novembre, injection sous-cutanée de 0 gr. 15, émétique d'aniline, douloureuse pendant une semaine ; menace d'abcès : une incision montre un tissu dur, lardacé, sans trace de pus. Du 25 novembre au 8 décembre, absorption de 1 g. 10, émétique aniline, par doses de 0 g. 10. Vomissements après la deuxième dose et inappétence pendant tout le traitement. Etat général stationnaire. Le 10 décembre, OT dans les ganglions, poids = 34 kg. 800.

De ces quelques observations, nous pouvons conclure que l'émétique d'aniline administré *per os* est le plus ordinairement mal supporté des malades chez qui il cause de l'inappétence et provoque des vomissements. Il n'a aucune action sensible, aussi bien au point de vue prophylactique que thérapeutique.

II. INJECTIONS SOUS-CUTANÉES D'ÉMÉTIQUE D'ANILINE. — Nous nous sommes servis, comme pour l'émétique d'aniline administré *per os*, d'une solution aqueuse stérilisée à 1 p. 100. Les injections ont été faites au niveau de la région abdominale. Les doses injectées ont été de 13 et 15 cg. ; elles ont été données à des intervalles assez irréguliers, par suite de la douleur et de l'induration qui ont suivi chaque injection.

6 malades ont reçu des injections sous-cutanées d'émétique d'aniline.

N'GOULOU (obs. 220). Taille, 1 m. 52. Poids, 34 kg. 700. Cliniquement atteint ; deuxième période avancée. Traitements antérieurs : atoxyl-émétique de K, puis atoxyl-solution de LOEFFLER. Injection sous-cutanée de 0 g. 15 émétique d'aniline, le 3 et le 11 novembre 1909. Douleur et induration pendant deux semaines environ. Etat général stationnaire, quoique le poids atteigne 38 kg. 100 en décembre.

OLÉLA (obs. 404). Taille, 1 m. 83. Poids, 61 kg. 700. Cliniquement atteint ; deuxième période avancée. Le 5 novembre 1909, injection sous-cutanée de 0 g. 13, émétique d'aniline, douloureuse jusqu'au 16 novembre. Injection de 0 g. 15, le 11 novembre, indolore. Injection de 0 g. 15 le 18 novembre, douloureuse pendant une semaine. Etat général stationnaire. Poids, le 25 novembre, 60 kg. 200.

SIMITI (obs. 345). Taille, 1 m. 56. Poids, 45 kg. 600. Cliniquement atteint ; deuxième période avancée. Traitement antérieur : atoxyl-solution de LOEFFLER. Injection sous-cutanée de 0 g. 13 d'émétique d'aniline le 5 novembre 1909, et de 0 g. 15 le 18 novembre. Douleur pendant deux semaines environ après chaque injection. Etat général stationnaire. Poids, le 1^{er} décembre : 39 kg. 700.

KASSONGO III (obs. 249). Taille, 1 m. 67. Poids, 58 kg. 700. Cliniquement atteint ; deuxième période. Traitement antérieur : atoxyl-émétique de K. Le 3 octobre 1909, injection sous-cutanée de 0 g. 15, émétique d'aniline. Douleur pendant deux semaines. Traité ensuite par des injections intraveineuses d'émétique d'aniline,

OUNDA (obs. 323). Taille, 1 m. 63. Poids, 51 kg. 400. Cliniquement atteint ; deuxième période avancée. Le 3 novembre 1909, injection sous-cutanée de 0 g. 15, émétique d'aniline. Douleur pendant trois semaines. Traité ensuite par des injections intraveineuses d'émétique d'aniline.

AGNÈS (obs. 410). Voir paragraphe I.

En résumé, aucun de nos malades n'a vu son état général s'améliorer, et, sur 10 injections, 9 ont été très mal supportées, suivies de douleur et d'induration..

III. INJECTIONS INTRAVEINEUSES D'ÉMÉTIQUE D'ANILINE. — Comme pour les injections intraveineuses d'émétique de K, nous avons fait usage d'une solution stérilisée à 1 pour 100 dans l'eau physiologique à 7 00/00, et, comme instrumentation, d'un appareil à soufflerie (1). Quelques malades ont été traités à l'émétique d'aniline seul, d'autres à l'émétique d'aniline combiné à des injections d'atoxyl.

1° *Emploi de l'émétique seul.* — Les Tryp. disparaissent très rapidement des ganglions.

Une femme, YEMBIMBA, a le 14 décembre 1909 des Tr. assez nombreux dans les ganglions cervicaux. Injection de 5 cg. émétique d'aniline (soient 5 cm³ de la solution) dans une veine du pli du coude. Au bout d'une minute, les Tr. sont non rares, au bout de 3 m., malgré les recherches les plus minutieuses, la lymphe ganglionnaire ne laisse voir aucun parasite. Les Tr. réapparaissent le 18 décembre. Une nouvelle injection de 5 cg. émétique, le 21 décembre, fait disparaître à nouveau les Tr. des ganglions jusqu'au 28 décembre.

AKEMBE montre le 13 décembre 1909 des Tr. nombreux dans les ganglions cervicaux (7 à 8 par champ microscopique. Stiassrie-oculaire 4, objectif. 7). Injection de 10 cg. émétique d'aniline dans une veine du pli-du-coude. Au bout d'une minute et demie, la lymphe ganglionnaire ne laisse plus voir de parasite. Le 27 décembre, les Tr. reparaissent non rares. On fait une seconde injection, de 15 cg. émétique, le 28 décembre. Les Tr. disparaissent de nouveau, et ne reparaissent que le 15 janvier 1910.

2 malades ont été soumis au traitement par les injections intraveineuses d'émétique.

OUNDA (obs. 323). Taille, 1 m. 63. Poids, 51 kg. 400. Cliniquement atteint ; deuxième période avancée. Traitement antérieur, sans amélioration de l'état général : atoxyl-solution de LOEFFLER. Le 3 novembre 1909, injection sous-cutanée de 0 g. 15 émétique d'aniline (voir paragraphe II) Du 24 novembre au 11 décembre, 1 g. 50 émétique d'aniline en dix injections intraveineuses de 0 g. 15. A la suite de la troisième injection, éruption au niveau du pli du coude de petites vésicules remplies d'un liquide clair, disparaissant au bout de 2 à 3 jours. Aucune injection n'a été suivie de réaction thermique bien nette : quelques élévations de température insignifiantes, 2 à 3 dixiè-

(1) G. MARTIN, LEBCEUF et RINGENBACH. *Rapport de la Mission d'Etudes de la maladie du sommeil au Congo français*, Paris, 1909, p. 699.

mes de degré. OUNDA dit avoir repris des forces, mais le poids qui avait atteint 53 kg. 900 le 21 novembre, tombe à 49 kg. 500 le 27 décembre. Ponction lombaire le 28 décembre, Tr. rares.

KASSONGO III (obs. 249). Taille, 1 m. 67. Poids, 58 kg. 700. Cliniquement atteint, deuxième période. Traitement antérieur : atoxyl-émétique de K, de janvier à juillet 1909. Examiné le 1^{er} novembre, ponction lombaire : Tr. non rares. Le 3 novembre, injection sous-cutanée de 0 g. 15 émétique d'aniline (voir paragraphe II). Du 24 novembre au 10 décembre, 2 g. émétique d'aniline en dix injections intraveineuses de 0 g. 20. Après la cinquième injection, éruption au niveau du pli-du-coude de petites vésicules remplies d'un liquide clair, et disparaissant au bout de deux jours. Vomissements après la sixième injection. Le malade s'est plaint d'inappétence, pendant toute cette série d'injections. Aucune réaction thermique. Etat général stationnaire. Le 20 décembre, pas de Tr. dans le sang (centrif) ; ponction lombaire : Tryp. très rares. Poids, 59 kg.

2° *Emploi de l'émétique d'aniline combiné avec l'atoxyl.* —

3 malades ont été traités par des injections intraveineuses d'émétique d'aniline associées à des injections d'atoxyl.

OLÉLA (obs. 404). Taille, 1 m. 83; Poids, 60 kg. 100. Cliniquement atteint, deuxième période avancée. Du 5 au 18 novembre 1909, trois injections sous-cutanées émétique d'aniline (voir paragraphe II). Du 26 novembre au 14 décembre, une injection de 0 g. 75 atoxyl, et, 1 g. 20 émétique d'aniline en injections intraveineuses de 0 g. 20. Après la deuxième injection intraveineuse, éruption au niveau du pli du coude de petites vésicules remplies d'un liquide clair. Aucune amélioration clinique, quoique l'aspect extérieur paraisse plus satisfaisant qu'au début du traitement. Le 31 décembre, ponction lombaire : Tr. très rares. Poids, 60 kg. 500.

MOULA (obs. 255). Taille, 1 m. 64. Poids, 65 kg. 600. Cliniquement atteint, deuxième période. Traitement antérieur : atoxyl-émétique de K, de mars à août 1909. Examiné le 13 septembre ; ponction lombaire : Tr. très rares. Du 16 septembre au 28 octobre, 3 g. atoxyl, en injections de 0 g. 75. Du 24 novembre au 10 décembre, 2 g. émétique d'aniline, en injections intraveineuses de 0 g. 20. Après la quatrième injection, éruption vésiculeuse au niveau du pli du coude. Vomissements après la sixième injection. Pas de réaction thermique. Le 20 décembre, pas de Tr. dans le sang (centrif.) ; ponction lombaire : OT, lymphocytes très nombreux.

BOLOKO (obs. 250). Taille, 1 m. 80. Poids, 60 kg. 800. Deuxième période. Traitement antérieur : atoxyl-émétique de K, de février à juillet 1909. Examiné le 31 août, ponction lombaire : Tr. nombreux. Du 6 septembre au 26 octobre, cinq injections de 0 g. 75 atoxyl. Du 2 au 10 décembre, 1 g. 20 émétique d'aniline en injections intraveineuses de 0 g. 20. Après chaque injection d'émétique, quintes de toux durant quelques minutes et inappétence. Aucune réaction thermique. En décembre, l'état général est devenu mauvais (sommolence, perte des forces, obnubilation intellectuelle). Le 29 décembre, ponction lombaire : Tr. non rares. Poids, 60 kg. 100.

En résumé, les accidents locaux se bornant à une éruption vésiculeuse sont bénins, et ne suspendent pas la marche du traitement. Cette éruption ne résulte pas d'une faute de technique ; toutes les injections ont été faites sans qu'aucune goutte de so-

lution ne tombe dans les tissus. Quant aux accidents généraux, ils sont assez rares et peu graves : sur 41 injections, nous avons observé 2 fois des vomissements alimentaires, et 6 fois de la toux. 2 malades sur 5 se sont plaints d'inappétence à la suite de chaque injection.

Que l'émétique d'aniline soit administré seul ou en association avec l'atoxyl, les résultats thérapeutiques obtenus jusqu'à présent ne nous paraissent pas très satisfaisants : l'état général n'est pas amélioré, le poids n'a augmenté dans aucun cas, enfin, 4 malades sur 5 montrent des Tryp. dans le liquide de ponction lombaire, et, le liquide céphalo-rachidien de MOUTA, qui ne laisse pas voir de parasites, contient cependant des lymphocytes très nombreux.

(Institut Pasteur de Brazzaville.)

Action de l'émétique sur le *Trypanosoma angolense* (s. *Cazalbouï*)

Par A. BRODEN et J. RODHAIN.

Dans une courte note présentée à la Société, en séance du 10 mars 1909 (voir ce *Bulletin*, t. II, n° 3), nous avons signalé l'action de l'émétique de potasse sur *Tr. angolense* (s. *cazalbouï*), *in vitro* et *in corpore*.

Nous avons eu l'occasion depuis d'étendre notre étude de l'action de ce médicament sur les bovidés infectés par ce trypanosome.

Quant aux caractères du trypanosome, ils ont été décrits par l'un de nous dès 1903 (1) et plus spécialement en 1906 (2). Nous nous bornerons à dire que les caractères morphologiques et biologiques de notre *Tr. angolense* sont analogues, si pas identiques à ceux décrits par LAVERAN pour *Tr. Cazalbouï*. Nous y reviendrons dans une étude ultérieure.

A Léopoldville, les infections à *Tr. angolense* s. *Cazalbouï* sont

(1) *Bulletin Soc. d'Etudes Coloniales*, 1904, Bruxelles.

(2) BRODEN. *Rapport sur les travaux du Laboratoire de Léopoldville*, 1906.

très fréquentes tant chez les bovidés destinés à la consommation que chez ceux des troupeaux d'élevage.

Forcés d'intervenir pour enrayer la forte mortalité du bétail de consommation, nous avons eu recours d'emblée à l'émétique, vu l'inefficacité reconnue de l'atoxyl contre *Tr. angolense* s. *Cazalbouï* (voir ce *Bulletin*, t. II, n° 3).

Ce traitement à l'émétique, d'après nos premières prévisions, devait constituer un traitement en quelque sorte « prophylactique ». En effet, les injections d'émétique débarrassaient les animaux des trypanosomes pendant plusieurs jours, et leur permettaient de rester en vie jusqu'au jour d'abatage. Nous verrons plus loin que ce traitement « prophylactique » peut devenir, dans certaines circonstances, un traitement *curatif*.

a) TRAITEMENT « PROPHYLACTIQUE ».

Dose d'émétique. — Pour nous occasionner le moins de perte de temps et obtenir le maximum d'efficacité, nous avons cherché à déterminer dans un premier essai, la *dose maximale* tolérée.

Le 8/11.09, il reste dans le Kraal du bétail de consommation, 14 bêtes. Dans le sang de 5 d'entre elles prises au hasard, nous trouvons immédiatement de très nombreux *Tr. angolense* s. *Cazalbouï*.

De ces 14 bêtes, 7 reçoivent sous la peau, les unes 0 g. 50, les autres 1 g. d'émétique. Ces doses sont bien tolérées.

Des bêtes non injectées, une meurt le 10/11.09, une autre mourante est abattue le même jour.

Aucune des bêtes injectées à l'émétique ne succombe. La dernière est abattue pour la consommation le 19/11.09 : son sang ne renfermait pas de trypanosomes.

Cet essai préliminaire nous permettait de conclure, *que 1 g. d'émétique de soude injecté sous la peau de bovidés infectés de Tr. angolense* s. *Cazalbouï*, *était bien toléré; que cette dose unique produisait une survie de plusieurs jours.*

Dans nos essais ultérieurs, nous avons donc donné régulièrement 1 g. d'émétique, en portant la concentration de la solution à 1 %. Nous avons employé indifféremment l'émétique de soude ou l'émétique de potasse, sans pouvoir remarquer de différence d'action. Les injections ont toutes été faites sous la peau.

Le 30/11.09, 10 bêtes infectées, fortement amaigries, reçoivent chacune 1 g. émétique ; 2 bêtes meurent avant de pouvoir être abattues. Nous n'avons malheureusement pas pu contrôler si ces bêtes n'étaient pas atteintes de *Babésiose*.

Le 15/12.09, 5 bêtes sont injectées avec 1 g. d'émétique. Toutes servent ultérieurement à la consommation.

Le 15/12.09, 6 bêtes reçoivent la même dose, toutes, à l'examen direct du

sang, sont infectées de *Tr. angolense* s. *Cazalbouï*. Elles sont abattues ensuite, au fur et à mesure des besoins de la consommation.

Les injections prophylactiques sont alors arrêtées et nous constatons que, bien que le nombre des bêtes de consommation reste sensiblement le même qu'auparavant, il ne se présente plus de cas de mort pendant un mois, jusqu'au 22/1.1910. Nous reviendrons plus loin sur ce fait.

En février 1910, nous reprenons les injections « prophylactiques ».

En trois séances, les 18, 19 et 24/2.1910, 23 bêtes reçoivent chacune 1 g. d'émétique sous la peau.

Aucune de ces bêtes n'a succombé.

L'on pourrait objecter, à l'efficacité de notre traitement « prophylactique », que la virulence du trypanosome n'était pas bien considérable. Nous répondrons à cette objection par un extrait du tableau de mortalité du bétail de consommation à Léopoldville.

Du 1/9.09 au 8/9.09, il y a eu dans les Kraals de la boucherie à Léopoldville, 110 bêtes, dont 37 sont mortes, soit 33,6 % ou un tiers. L'examen du sang pour les unes, l'état des lésions anatomiques pour les autres, nous ont prouvé que toutes, ou presque toutes, avaient succombé au *Tr. angolense* s. *Cazalbouï*.

Cette mortalité considérable prouve suffisamment la virulence du trypanosome. Nous ajouterons, d'ailleurs, que depuis les longues années que nous observons des infections à *Tr. angolense* s. *Cazalbouï* dans le bétail de consommation à Léopoldville, nous n'avons jamais vu de cas d'infection chronique.

Du 8/11.09, date des premières injections d'émétique, au 7/3.10, il y a eu dans les Kraals de la boucherie à Galiéma, 150 bêtes, dont 59 furent soumises au traitement « prophylactique ». Des 91 bovidés non injectés, 11 sont morts ou 12 % ; des 59 injectés, 2 seulement sont morts, ou à peine 3,4 %, et comme nous l'avons dit plus haut, ces deux derniers bovidés avaient été injectés pour ainsi dire *in extremis*.

Mode d'action du traitement « prophylactique ». — Des chiffres cités plus haut, il résulte qu'à partir de nos premières injections d'émétique, la mortalité est tombée de 33,6 % à 12 %, même chez les bovidés non traités.

Nous croyons pouvoir attribuer cette diminution considérable de la mortalité, à l'action du traitement « prophylactique ». En effet, les troupeaux destinés à la boucherie, ont constamment occupé les mêmes pâturages, ils ont été exposés, avant comme après le traitement, aux piqures des *Glossina palpalis*, transmet-

tant *Tr. angolense* s. *Cazalboui* (1). Mais à côté de ce mode d'infection, nous croyons pouvoir admettre une transmission *mécanique*, notamment par les *Stomoxes*, dans un troupeau renfermant plusieurs bovidés infectés.

En diminuant, en supprimant les foyers d'infection, nous avons enlevé aux *Stomoxes* les sources de contagion, le moyen de faire des inoculations mécaniques.

En outre de la suppression des foyers d'infection, notre traitement « prophylactique » à l'émétique doit avoir eu pour résultat de procurer aux bovidés injectés, une immunité passagère.

b) TRAITEMENT CURATIF.

Ces bons résultats du traitement « prophylactique » nous ont incités à employer l'émétique comme curatif des infections à *Tr. angolense* s. *Cazalboui*. Plusieurs bovidés des troupeaux d'élevage ont été soumis à ce traitement.

1° *Taurillon*, rechute de *Tr. angolense* après traitement énergique avec un arsenical, le 19/12.1909, injection hypodermique de 1 g. émétique de soude. Depuis lors fréquents examens de sang toujours négatifs.

2° *Bœuf* de traction, adulte ; *Tr. angolense* à l'examen direct du sang ; un peu amaigri. Les 11 et 14/12.09, chaque fois 2 g. émétique de potasse en injection hypodermique. L'animal se rétablit rapidement et a repris le travail.

3° *Bœuf* de traction, adulte ; même état que le précédent. Le 23/12.09 injection sous la peau de 2 g. émétique de potasse. Une rechute est constatée le 21/1.1910. Par suite de circonstances défavorables, l'animal n'a pu être réinjecté immédiatement. Les 14 et 16/11.1910, reçoit chaque fois 2 g. émétique de potasse en injections hypodermiques. Rechute constatée au 1^{er} examen de sang, le 5/3.1910, le 17^e jour après la dernière injection. Nous trouvons dans le sang de rares *Tr. angolense* s. *Cazalboui* et de rares *Tr. congolense*.

Le bœuf a beaucoup maigri.

4° *Génisse*, très amaigrie ; nombreux *Tr. angolense* à l'examen direct du sang.

Les 14 et 16/2.1910, injections hypodermiques de chaque fois 1 g. 20 émétique de potasse.

Les examens du sang de la génisse faits les 5 et 7/3.1910, sont négatifs,

Injectons d'émétique dans le sang. — Les injections hypodermiques d'émétique, soit de potasse, soit de soude, à 1 % dans l'eau physiologique, faites avec les précautions aseptiques nécessaires, n'ont pas provoqué d'abcès chez les bovidés injectés. A l'endroit d'injection il se produit, en général, un peu d'œdème, plus ou moins accusé et persistant durant plusieurs jours, de l'induration de la peau, laquelle finit par se crevasser, sans pourtant

(1) BOUFFARD, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. II, n° 10.

se nécroser. Pour éviter ces inconvénients, nous avons injecté quelques bêtes du troupeau d'élevage avec l'émétique dans le sang.

Le 15/1.1910, dans un lot de 70 bêtes domestiquées, 7 sont reconnues infectées de *Tr. angolense* s. *Cazalboui*, à l'examen direct du sang ; les parasites sont extrêmement nombreux.

Les 3 premières bêtes, bœufs adultes, reçoivent 2 g. émétique de potasse, à 1 % dans l'eau physiologique, dans la veine d'une patte postérieure. La 4^e, bouvillon, reçoit 1 g. dans les mêmes conditions.

A peine l'injection de la 4^e bête est-elle achevée, que nous trouvons mort dans le Kraal, le 1^{er} bœuf ayant reçu 2 g. En même temps le second bœuf, injecté avec 2 g. également, tombe et succombe après quelques instants.

Les doses de 2 g. émétique, introduites dans le sang, étaient donc trop considérables. Les 3 bêtes restantes reçoivent alors dans la veine de la patte, respectivement 1 g. 20, 1 g. et 0 g. 75. Ces doses semblaient bien supportées. Mais 2 h. après l'injection, le bœuf ayant reçu 1 g. 20 d'émétique succombe.

De 7 bêtes injectées avec l'émétique dans le sang, 2 ayant reçu chacune 2 g. sont mortes peu de minutes après l'injection et une 3^e ayant reçu 1 g. 20 a succombé 2 h. après l'injection.

Par contre 4 bœufs ayant reçu l'un, 2 g., 2 autres, 1 g. et le 4^e 0 g. 75 ont bien supporté l'injection, et les examens ultérieurs de sang ont été négatifs.

Ces morts brusques doivent s'expliquer d'un côté par l'action toxique de la haute dose d'émétique introduite en une fois dans la circulation, chez des bêtes notablement affaiblies par la trypanose, — d'un autre côté, nous croyons pouvoir tenir compte également de la toxicité des produits de la trypanolyse résultant de l'action de l'émétique sur les très nombreux parasites.

Comparant les résultats obtenus par l'injection endo-veineuse d'émétique chez les bovidés infectés de *Tr. angolense* s. *Cazalboui*, avec ceux obtenus par l'injection hypodermique, nous devons reconnaître que ce dernier mode semble plus avantageux. L'avantage provient, croyons-nous, de l'absorption plus lente de l'émétique introduite sous la peau.

Injecté dans le sang, l'émétique développe brusquement et en une fois tout son pouvoir toxique.

L'on serait peut-être tenté de faire un rapprochement entre ces cas de morts de bovidés trypanosés après injection endoveineuse d'émétique et la pratique du même traitement chez l'homme. Ce serait une erreur, car les doses données ne sont nullement les mêmes. Les chiffres que nous avons sous les yeux, nous permettent de dire que le poids moyen des nègres trypanosés que nous avons en traitement est d'environ 54 kg. La dose injectée

dans le sang étant d'ordinaire de 0 g. 10 n'atteint donc pas 0 g. 002 ou 2 *mmg.* par kilo d'animal. L'estimation que nous avons pu faire du poids des bovidés injectés dans le sang, nous permet de dire que ceux qui ont succombé, avaient reçu au moins 6 *mg.* d'émétique par kilo.

Dose d'émétique tolérée. — Dans la pratique, il est évidemment utile de connaître les doses maximales d'émétique tolérées par les bovidés infectés de *Tr. angolense s. Cazalboui*. Parmi nos bovidés destinés à la consommation, les doses de 1 g. d'émétique par voie hypodermique furent bien tolérées dans tous les cas. Plusieurs d'entre eux ne dépassaient certes pas les 200 kg. ; la dose tolérée par eux peut donc être estimée à 5 *mg.* par kilo.

Les bovidés soumis au traitement curatif donnent des indications encore plus précises.

Le taurillon injecté le 9/12.1909 pesait 160 kg. ; il a reçu 1 g. d'émétique sous la peau ou 6 *mg.* 2 par kilo. Les 2 bœufs de traction pesaient environ 350 kg. : ils ont reçu 2 g. d'émétique sous la peau ou 5 *mg.* 7 par kilo. Cette dose a pu être répétée le surlendemain.

La génisse pesait 200 kg., elle reçut 1 g. 20, en injection hypodermique soit 6 *mg.* par kilo, l'injection fut répétée le surlendemain.

Nous pouvons en déduire que les bovidés infectés de *Tr. angolense s. Cazalboui*, supportent en injection hypodermique, 6 *mg.* d'émétique par kilo.

Les résultats signalés plus haut pour les injections endoveineuses, prouvent que, par ce mode d'administration, des doses aussi élevées d'émétique ne seront tolérées que par des bovidés vigoureux, peu affaiblis par l'infection.

CONCLUSIONS.

Chez les bovidés infectés de *Tr. angolense s. Cazalboui*, l'émétique de potasse ou de soude exerce une action énergique sur ces parasites.

Les injections d'émétique constituent dans les infections à *Tr. angolense s. Cazalboui* un excellent traitement prophylactique.

Ce traitement peut même, dans certaines circonstances, devenir curatif. Dans nos essais après injections hypodermiques d'émétique, 3 bêtes sur 4 paraissent guéries ; après injections endoveineuses, 4 bêtes paraissent guéries, 3 sont mortes intoxiquées.

En injection hypodermique, la dose d'émétique tolérée par les

bovidés, semble être de 6 mg. par kilo, dose qui a pu être donnée une deuxième fois. En injection endoveineuse, pareille dose n'a été tolérée que par des animaux vigoureux, non encore affaiblis par l'infection.

(Laboratoire de Léopoldville, Congo belge.)

Un petit foyer de maladie du sommeil à côté d'un gîte de "*Gl. palpalis*" dans le delta du fleuve Sénégal

Par A. THIROUX.

Les soucis de l'administration du village de ségrégation installé à Saint-Louis aussitôt après notre voyage de 1908 (1) et nos recherches sur la thérapeutique de la trypanosomiasse humaine, nous avaient empêché de poursuivre l'étude de la répartition géographique de cette affection au Sénégal. Nous basant sur les résultats de notre exploration le long de la côte, nous pensions même être éloignés de plus de 100 kilomètres de tout foyer et tout gîte à Glossines, lorsqu'en juillet 1909, la réputation acquise auprès des indigènes par le village de ségrégation de la maladie du sommeil, nous a amené, entre beaucoup d'autres, un malade indubitablement originaire des environs de Saint-Louis (10 km. environ).

La création de villages de ségrégation, lorsque ces villages sont bien tenus et appréciés des intéressés, peut donc permettre, résultat indirect et assez inattendu, de découvrir de petits centres d'endémicité peu importants. Nous nous rendîmes très rapidement compte de ce qu'il ne pouvait être question d'un cas de contagion provenant du village de ségrégation, aucun de nos malades n'étant passé par cette localité où nous retrouvions un gîte de *Gl. palpalis*.

Une autre malade amenée à Saint-Louis, provenant d'une ag-

(1) THIROUX, WURTZ et TEPPAZ. La maladie du Sommeil et les Trypanosomiasés animales à la Petite Côte et dans la région des Niayes au Sénégal, *Bull. Soc. de Path. exotique*, 13 mai 1908, p. 271 et *Ann. de l'Institut Pasteur*, juillet 1908, p. 566.

glomération voisine, a contracté la maladie du sommeil à Saou, village de la région des Niayes, que nous savons, depuis 1908, être décimé par la trypanosomiase. Son mari et son frère en sont morts il y a deux ans. On peut penser que ce sont eux qui ont importé la maladie, que les indigènes ne semblent pas connaître depuis bien longtemps, c'est d'ailleurs leur opinion.

La région a été visitée très soigneusement et à plusieurs reprises, par voie de terre et par voie fluviale, tant pendant la saison des pluies que pendant la saison sèche. Nous relatons ci-après les observations que nous avons faites au cours de ces tournées.

GUELEMBAM. — Village assez important, 56 habitants, situé dans une île, entre deux bras du Sénégal. 20 indigènes présentent de l'hypertrophie ganglionnaire, 2 ont des trypanosomes. Il existe également dans le village une folle, qui présente de la confusion mentale et une forme d'aliénation, qui se rapproche beaucoup de celle de la trypanosomiase; on ne trouve pas de parasites dans ses ganglions.

On trouve des tsétsé à 1.500 m. du village, dans les palétuviers qui bordent l'île du côté Est. D'après les indigènes, elles auraient toujours existé dans la région, elles viendraient quelquefois jusque dans le village, mais elles semblent plutôt piquer les Bambaras, qui sont les plus industriels et vont couper du bois et même installer des chantiers de charbonnage en pleine forêt de palétuviers.

GUEMBEM. — Petit village misérable, de 25 habitants, situé à l'extrémité d'un marigot aux rives bordées de palétuviers, qui va se déverser dans le Sénégal aux environs de Guelembam. 9 indigènes présentent de gros ganglions cervicaux; 2 ont des parasites. Les *Gl. palpalis* abondent sur les bords du marigot à 200 m. du village; elles viennent jusque dans les embarcations et infestent le marigot jusqu'à la pointe sud de l'île de Guélembam, endroit où les palétuviers s'éclaircissent et disparaissent.

GAÏNA. — Petit village, 31 habitants, situé sur une petite dune de sable, non loin du marigot infesté de tsétsé. Les habitants connaissent bien la mouche. 12 présentent de très petits ganglions; 6 sont ponctionnés sans résultat.

DIARHER. — Grand village: 75 habitants, n'est séparé de Guembem que par un grand marais desséché en saison fraîche et com-

plètement découvert. On n'y voit pas un arbre à perte de vue. Les glossines viendraient dans les environs du village pendant la saison des pluies. On observe très peu de ganglions cervicaux hypertrophiés. 7 sont ponctionnés; 1 seul indigène présente des trypanosomes (ganglions comme de petits pois). Il semble avoir contracté l'affection dans les palétuviers des environs de Guembem où il va travailler.

GANTOUR. — Grand village prospère d'environ 200 habitants, situé sur une dune élevée d'environ 12 m., très ventilé. Toute la région, depuis Diarher, est composée de dunes semblables séparées par des bas-fonds découverts inondés pendant l'hivernage. Ces bas-fonds constitueraient, au dire des habitants, des gîtes secondaires pour les glossines pendant la saison des pluies. Très peu de gros ganglions cervicaux, deux ou trois à peine; 9 ponctions ganglionnaires avec résultat négatif. C'est dans ce village que sont venus habiter les 3 indigènes contaminés à Saou, dont nous avons parlé plus haut; ils n'y ont pas importé la maladie, probablement parce qu'il n'y a pas de tsétsé, au moins pendant la plus grande partie de l'année, mais ils l'ont importée à Guembem et à Guelebam où il existe un gîte permanent et où ils allaient souvent voir des parents.

Après d'autres, ces faits prouvent bien que la maladie du sommeil se rencontre exclusivement là où existe *Gl. palpalis*.

En somme, le petit foyer, que nous avons délimité est peu étendu et semble peu dangereux, il comprend les îles et les diverticules que forme en cet endroit le fleuve Sénégal, avant de se jeter à la mer, et s'étend sur une longueur de 3 km. de Guelebam à Guembem. Il est exactement superposable à un *fly-belt* et *Glossina palpalis* s'y montre en abondance dans les palétuviers.

Quoique ZUPITZA (1) ait signalé qu'au Cameroun, on ne rencontre pas de tsétsé dans les palétuviers, mais seulement là où la forêt proprement dite commence, *en terrain non salé*, les Glossines sont dénommées vulgairement mouches de palétuviers en Guinée française, *Mangrove flies* à Sierra-Leone (AUSTEN). Nous avons été cependant surpris de les rencontrer dans une région baignée par un véritable bras de mer pendant 8 mois de l'année et où, pendant cette période, les indigènes vont chercher l'eau douce

(1) ZUPITZA. Ueber Lebensgewohnheiten der *Gl. palpalis*, *Berichte zum Arch. für Schiffs und Tropenhygiene*.

au moins à 6 km. Dans le Delta du Sénégal, comme à la Petite-Côte, on exploite d'ailleurs de nombreuses salines dans les régions infestées de tsétsé.

La forêt de palétuviers semble devoir être assez dense pour abriter les mouches, car si l'évaporation constitue un régulateur qui empêche la température de s'élever, ou si, inversement, l'eau qui se refroidit moins vite rend, pendant les périodes plus fraîches, un peu de chaleur à l'air qu'elle tend à réchauffer, jouant ainsi le rôle du seau d'eau que l'on place dans une étuve pour la régler plus facilement, il est nécessaire, pour que la température reste à peu près uniforme, que la région soit bien abritée par des rideaux d'arbres épais et élevés. D'après les recherches, très minutieuses, que nous avons faites, les environs de Saint-Louis, qui sont entourés de marais saumâtres et de palétuviers, ne sont infestés à l'heure actuelle que dans une région très limitée et assez éloignée pour être restée longtemps à l'abri de la hache du charbonnier. Dans la banlieue de la ville, les grands arbres ont été abattus, il ne reste plus que de la petite futaie, on n'y rencontre pas de glossines, tandis qu'entre Guelembam et Guembem, on trouve des arbres très élevés et de la grande forêt marécageuse, dans laquelle sont ouverts de véritables couloirs ou galeries couvertes. Ces régions sont aussi très giboyeuses. On y rencontre particulièrement des phacochères, des singes du genre cercopithèque, des oiseaux d'eau et des canards sauvages en grande quantité, et, dans la vase, des poissons pulmonés du genre *Pariophthalmus*.

ZUPITZA prétend aussi qu'au Togo, la majorité des glossines passe l'hiver à l'état de nymphes. Au Sénégal, l'hiver dure 8 mois, il est difficile d'admettre que, pendant toute cette période, les tsétsé restent à l'état de pupes, alors qu'on trouve des adultes pendant toute l'année dans les gîtes permanents tels que celui de Guelembam, où la température moyenne peut s'abaisser jusqu'à 20 degrés ainsi que le montre le relevé des moyennes mensuelles des températures observées à Saint-Louis et à Dakar et qu'on sait, d'autre part, que les insectes, nés de pupes ayant subi l'action du froid, sont mal formés.

Nous pensons, pour notre part, que si un certain nombre de nymphes, placées dans de meilleures conditions, peuvent éclore en pleine saison fraîche, à la faveur d'un relèvement momentané de la température, une grande quantité d'autres, déposées

dans des endroits moins favorables, finissent par périr avant d'avoir pu passer à l'état adulte. Ce sont, à notre avis, les mouches, qui se sont trouvées dans des circonstances particulièrement favorables d'éclosion pendant la saison fraîche, qui perpétuent l'espèce.

Moyennes mensuelles des températures relevées à Saint-Louis et à Dakar, d'après les observations météorologiques recueillies dans les hôpitaux militaires.

Mois	Moyenne des températures obtenues	
	à Saint-Louis	à Dakar
Juillet 1908	28° 1	27° 70
Août	28°	27° 18
Septembre	28° 75	27° 98
Octobre	28°	27° 60
Novembre	26° 4	26° 42
Décembre	24° 3	24° 5
Janvier 1909	22° 1	22° 4
Février	20° 06	21° 3
Mars	22° 3	22° 59
Avril	20° 78	22° 50
Mai	21° 97	24° 86
Juin	25° 07	27° 1

D'autre part, par suite de l'abaissement de la température, les mouches engourdis sont moins portées à se nourrir et à se reproduire, les pontes sont plus espacées, la multiplication se trouve enrayée, mais, d'après certains auteurs, la durée de l'existence des tsétsé peut être alors augmentée dans de très fortes proportions, ce qui assure la conservation de l'espèce.

La diminution des glossines pendant la saison sèche nous semble due à la destruction de toutes les pupes qui ont été déposées dans des endroits devenus défavorables à leur évolution, gîtes secondaires, à l'augmentation de la durée de la nymphose par suite du refroidissement de l'atmosphère dans les gîtes permanents et à une diminution d'activité sexuelle chez les adultes, correspondant à une augmentation de longévité chez les insectes et à une sorte de demi-hibernation dans ces mêmes gîtes permanents.

Avec la chaleur et l'humidité, l'activité des tsétsé reparait et l'aire des endroits où elles peuvent déposer leurs larves avec certitude d'éclosion s'étend d'autant plus que les grandes brises

cessant au moment de l'hivernage, elles peuvent plus facilement sortir des fourrés et affronter des régions plus découvertes.

La limite Nord de *Gl. palpalis* se trouve reportée, par sa constatation sur le Sénégal, au 16° degré de latitude; elle semble moins élevée dans l'intérieur du continent puisque le dernier poste du Soudan, aux environs duquel on ait observé des tsétsé est Dori, qui se trouve situé par 14° seulement de latitude Nord.

Au point de vue prophylactique, l'administration a déjà pris une très bonne mesure, en n'accordant des permis de déboiser que dans la région infectée. D'autre part, les indigènes reconnus atteints, ayant été envoyés au village de ségrégation, il suffira de surveiller un peu la région pour voir s'éteindre la maladie sur place.

(Travail du Laboratoire de bactériologie de Saint-Louis.)

Douve oculaire de la poule

Par C. MATHIS et M. LEGER.

Dans les culs-de-sac conjonctivaux de la Poule domestique au Tonkin, nous avons rencontré assez fréquemment un parasite de l'ordre des Trématodes, de la famille des *Fasciolidae*, qui, à notre connaissance, n'a pas encore été décrit.

Cette Douve existe chez la Poule dans une proportion assez élevée: 26 oiseaux parasités sur 422 examinés, soit 6 %. On trouve les parasites tantôt dans un œil, tantôt dans les deux yeux. Leur nombre est de 2 ou 3 en moyenne, mais nous avons pu en compter jusqu'à 11 dans un seul œil. Ils peuvent coexister avec la Filaire de MANSON (*Oxyspirura Mansoni*).

Le Trématode est fixé par ses ventouses sur la conjonctive oculaire. Il détermine de la congestion et de petites érosions de la muqueuse. Le liquide lacrymal, examiné entre lame et lamelle, contient des globules de sang, des œufs et des embryons ciliés très mobiles.

Nous décrirons successivement le Ver adulte, l'œuf et l'embryon.

La Douve oculaire de la Poule a l'aspect d'une petite feuille

lancéolée, l'extrémité antérieure étant beaucoup plus atténuée que l'extrémité postérieure, laquelle est très obtuse, arrondie. De couleur jaunâtre, elle est transparente, sauf un peu en arrière de la partie moyenne du corps, où elle présente un piqueté brunâtre.

Le Ver n'est pas absolument plat. Lorsqu'il est vu de profil, on se rend compte nettement que sa face ventrale est concave, tandis que sa face dorsale est convexe.

Il n'atteint jamais de grandes dimensions. Les plus grands spécimens mesurent 6 mm. avec une largeur maxima de 1 mm. 700. Certains exemplaires ne mesurent pas plus de 3 mm. de long sur 0 mm. 900 de large.

A un faible grossissement, l'examen dans un verre de montre contenant de l'eau physiologique permet de constater que l'adulte comprend deux parties bien distinctes :

a) la partie antérieure relativement mince, atténuée en cône, constituant le premier quart du corps allant de la ventouse buccale à la ventouse ventrale, est animée de mouvements incessants d'extension et de rétraction, analogues à des mouvements de tentacules.

b) La partie postérieure, de la ventouse ventrale à l'extrémité postérieure et comprenant la presque totalité des viscères, ne présente que de faibles mouvements de contraction et d'extension. Celle-ci est nettement renflée, de manière à acquérir sa largeur maxima un peu en avant de l'ovaire.

Pour avoir un aperçu d'ensemble du ver, il est indiqué de le soumettre à une légère compression entre lame et lamelle.

A la ventouse antérieure ou buccale, qui s'ouvre en dessous, fait suite immédiatement un bulbe pharyngien puissant, qui se continue par un court œsophage. Celui-ci présente une dilatation très marquée d'où partent deux branches grêles non ramifiées, se terminant en culs-de-sac vers l'extrémité postérieure du corps.

La ventouse ventrale, située à l'union du $1/4$ antérieur et des $3/4$ postérieurs, est arrondie. Elle est beaucoup plus grande que la ventouse buccale.

Entre les deux ventouses, et à peu près à égale distance de l'une et de l'autre, s'ouvre le pore génital.

Un peu en arrière de la ventouse ventrale, et latéralement, on aperçoit une masse ovulaire brunâtre qui est la vésicule séminale.

La région génitale comprend tout le reste du corps. D'avant en arrière, on distingue un lacis tortueux constitué par les cir-

convolutions de l'oviducte et de l'utérus gorgés d'œufs; ensuite, l'ovaire apparaît sur la ligne médiane comme une petite masse arrondie claire entourée d'un piqueté brunâtre.

En arrière de l'appareil génital femelle sont situés les 2 testicules, l'un en avant de l'autre. Les glandes mâles sont compactes et se présentent comme deux masses à peu près arrondies sans ramifications ni scissures marquées.

Enfin, l'extrémité postérieure du ver montre sur la ligne médiane une petite encoche où s'ouvre le pore excréteur qui communique avec la vésicule contractile située en arrière du testicule postérieur. La cuticule ne nous a pas semblé présenter d'écailles à sa surface.

Nous avons pu étudier, au moyen de dissections et de coupes, les organes les plus importants et tout particulièrement les deux ventouses, les appareils génitaux mâle et femelle.

Les mensurations que nous donnons se rapportent à un spécimen de 6 mm. de long, d'une largeur maxima de 1 mm. 736.

La ventouse antérieure est plus petite que la ventouse postérieure. Elle est ovale, à grand diamètre transversal. Elle paraît formée de deux lèvres: une supérieure et une inférieure, celle-ci présentant une échancrure à la partie médiane. Il en résulte que l'ouverture est triangulaire. Le diamètre transversal mesure 396 μ , le diamètre vertical 285 μ .

La ventouse postérieure ou ventrale, est située à 1 mm. 5 de l'extrémité antérieure. Elle est formée de fibres radiées serrées et d'une couche externe de fibres concentriques. Elle est circulaire. Son diamètre externe est de 558 μ ; son diamètre interne de 155 μ . Elle occupe la moitié de la largeur du corps.

L'appareil mâle comprend:

- a) les deux testicules et les canaux déférents;
- b) la vésicule séminale, la poche du cirre et le cirre.

Les deux testicules sont situés l'un en avant de l'autre; ils sont à peu près ovoïdes: le testicule antérieur (h: 620 μ ; l: 706) est moins haut, mais plus large que le testicule postérieur (768 μ $\times$ 550 μ). Ils occupent à peu près le quart postérieur du corps et semblent être un peu déprimés par compression réciproque.

Il est difficile de suivre les deux canaux déférents sur les coupes transversales, car ils sont cachés dans les circonvolutions de l'utérus. Ils finissent par se réunir en un canal commun qui aborde la vésicule séminale par son pôle postérieur.

La vésicule séminale, enclose dans la poche du cirre, apparaît comme une masse brunâtre, située un peu en arrière de la ventouse ventrale et disposée *transversalement*. Du pôle antérieur part un canal relativement volumineux qui contourne le fond de la ventouse postérieure pour aboutir au canal du cirre. Celui-ci s'ouvre sur la face ventrale du ver à peu près à égale distance des deux ventouses, sous la bifurcation de l'intestin.

Le cirre ou pénis est volumineux quand on le compare à la petitesse du Trématode. Il mesure 372 μ de long sur 100 μ . Il est à peu près cylindrique, sauf à sa base où il s'élargit (*pars prostatica*). Dans les périodes de repos, sur l'animal vivant, le cirre est souvent rétracté à l'intérieur d'une petite poche et est difficile à observer. Sur les Douves mortes depuis peu, il fait presque toujours saillie au dehors.

L'appareil femelle comprend les organes femelles proprement dits, ovaire ou germigène, oviducte et utérus, des glandes annexes, glandes vitellogènes et glandes coquillières, enfin le *receptaculum seminis* et le canal de LAURER.

L'ovaire est une glande claire arrondie, de 248 μ de diamètre, situé en avant du testicule antérieur. Elle est essentiellement constituée par une enveloppe musculo-fibreuse et par une cavité remplie d'ovules. Ceux-ci sont sphériques, d'un diamètre de 17 μ , à noyau central ou excentrique.

Le *receptaculum seminis* et le canal de LAURER ne peuvent être étudiés qu'au moyen de coupes. Il nous a semblé voir le *receptaculum seminis* sous l'aspect d'un petit réservoir situé en arrière de l'ovaire et rempli de spermatozoïdes. Il s'ouvre à l'extérieur sur la face dorsale par un court canal, canal de LAURER.

A leur sortie de l'ovaire, les ovules arrivent au confluent génital (*ootype*) où aboutissent également un canal venant du *receptaculum seminis* et les conduits excréteurs des glandes coquillières et des vitellogènes.

La disposition des vitellogènes est assez difficile à préciser, cachés que sont ces organes par les amas d'œufs qui remplissent les circonvolutions utérines. On distingue seulement, en dehors des branches intestinales, un canal sinueux de teinte grisâtre, avec çà et là des taches plus marquées, en petit nombre, qui nous ont paru représenter des acini.

Du confluent génital part l'utérus, dont les circonvolutions, disposées surtout dans le sens transversal, débordent de chaque

côté des branches intestinales. Parvenu non loin de la ventouse ventrale, le canal utérin se dirige en avant, et sa portion terminale (vagin ou mieux *métraterme*) se dirige, presque parallèlement au cirre, vers le pore génital.

Dans sa première partie, l'utérus se montre comme un cordon noirâtre avec des bosselures et des étranglements. C'est un tube à parois minces bourré d'œufs remplis de granules vitellins. A ce niveau, les œufs ont un aspect brunâtre et mesurent $85\ \mu$ sur $39\ \mu$. Au fur et à mesure de leur développement, ils deviennent transparents, augmentent de dimensions, mais, comprimés par les parois de l'utérus, ils ne mesurent guère plus de $120\ \mu$ sur $54\ \mu$ aux environs du pore génital. A peu de distance du pôle le plus large, ils montrent un amas de pigment (*tache oculaire*) très apparent. Quelques œufs ont un aspect jaunâtre et sont remplis de grosses granulations graisseuses réfringentes.

En plaçant une Douve dans un verre de montre contenant de l'eau physiologique, on peut assister, sous le microscope, à l'expulsion des œufs.

Ceux-ci sont ovoïdes à grosse extrémité antérieure. Ils sont très légèrement asymétriques, l'un des côtés étant plus convexe que l'autre. Ils mesurent $158\ \mu$ sur $70\ \mu$.

A l'intérieur, on aperçoit l'embryon qui ne tarde pas à sortir en soulevant un opercule situé au pôle antérieur.

La coquille est transparente et extensible. Vidée de son embryon, elle est manifestement plus petite.

Le miracidium a l'aspect d'un corps allongé, couvert de cils vibratiles, beaucoup plus large à sa partie antérieure qu'à sa partie postérieure. D'une longueur de $154\ \mu$, il atteint $66\ \mu$ dans sa plus grande largeur.

La partie antérieure du corps est constituée par une matière granuleuse claire sans structure définie, tandis que dans la partie postérieure on distingue aisément des cellules germinatives.

En avant on remarque une petite éminence considérée comme un appareil perforateur, de chaque côté duquel se voit un bouquet de poils rigides.

A quelque distance, et toujours rejetée latéralement, existe la tache noire irrégulière de $11\ \mu$, analogue à la tache oculaire de *Fasciola hepatica*, qui apparaissait déjà très nettement à travers la coque.

Grâce à ses cils vibratiles, l'embryon nage avec une grande agilité et peut vivre plusieurs heures dans l'eau physiologique.

Par la présence et la position de ses deux ventouses, l'une antérieure, l'autre ventrale, ce Trématode se range dans la famille des *Fasciolidae*. L'ensemble de ses caractères secondaires permet de le rapporter à la sous-famille des *Philophthalminæ* et au genre *Philophthalmus*, dont voici les caractéristiques :

Philophthalminæ Looss, 1899. — *Fasciolidae* de taille moyenne, à corps ovoïde, plus ou moins ramassé, musculeux, à ventouses puissantes et sail-lantes. Tégument inerme ou écailleux. Pharynx atteignant au plus la gros-seur de la ventouse buccale. Œsophage très court. Branches intestinales longues, non ramifiées. Pore génital entre la ventouse ventrale et le pha-rynx. Poche du cirrè et vagin bien développés, plus ou moins étendus dans le sens longitudinal. Testicules rapprochés et situés obliquement l'un der-rière l'autre à l'extrémité postérieure. Ovaire à peu près médian, en avant et à peu de distance des testicules. Un canal de Laurer. Le réceptacle sémi-nal paraît manquer et être remplacé par une dilatation de l'origine de l'utérus. Vitellogènes remarquablement peu développés, simplement tubu-leux ou présentant au plus 6 ou 7 follicules compacts de chaque côté. Circonvolutions utérines modérément nombreuses, n'entourant pas les tes-ticules, mais s'avancant jusqu'à la hauteur de la ventouse ventrale. Œufs de moyenne grosseur, à coque presque incolore, et contenant, bien avant d'arriver au pore génital, un miracidium mûr. Habitat : régions protégées de la surface du corps, chez les Oiseaux.

Philophthalmus Looss, 1899. — Poche du cirrè et vagin très longs, attein-gnant le bord postérieur de la ventouse ventrale, qui est très grande. Vitel-logènes tubuleux ou avec quelques acini, partant du voisinage de l'ovaire pour se diriger en avant, en dehors des branches intestinales. Entre l'œil et la paupière, chez les Oiseaux.

Espèce type : *Ph. palpebrarum* Looss, 1899.

On connaît actuellement quatre espèces de *Philophthalmus*, sa-voir :

Ph. licipetus (RUD., 1819), des *Larus glaucus* et *L. fuscus* (Europe).

Ph. lacrymosus BRAUN, 1902, du *Larus maculipennis* (Brésil).

Ph. palpebrarum LOOSS, 1899, de *Corvus cornix*, *Milvus parasiticus* et *Athene noctua* (Egypte).

Ph. nocturnus Looss, 1907, d'*Athene noctua* (Egypte).

Les deux dernières ont des vitellogènes simplement tubuleux ; les deux autres montrent, au contraire, quelques acini très nets. Faute de pouvoir affirmer la présence de ces acini dans notre parasite, nous prendrons quelques autres points de comparaison.

La forme du corps le rapproche du *Ph. lacrymosus*, mais sur-tout du *Ph. nocturnus*. La région postérieure est toutefois plus dilatée que dans celui-ci, et le maximum de largeur situé plus en arrière que dans celui-là. L'œsophage est dilaté à sa bifurcation comme chez le *Ph. licipetus*.

Les testicules ne sont pas lobés, et rappellent plutôt ceux du *Ph. palpebrarum*. La poche du cirre occupe en arrière une position transversale qui ne s'observe dans aucune des quatre espèces connues.

Enfin, les circonvolutions utérines, contrairement à ce qu'on remarque dans le *Ph. lacrymosus*, ne s'étendent pas en arrière au-delà du testicule antérieur.

Nous nous croyons donc autorisés à regarder le parasite sous-palpébral de la Poule du Tonkin comme une espèce nouvelle, et nous proposons de la dénommer *Philophthalmus Gralli*, en l'honneur de M. le Médecin-Inspecteur GRALL, le premier observateur qui ait signalé la Douve chinoise au Tonkin.

Nous exprimons, en terminant, notre vive reconnaissance à notre éminent collègue M. RAILLIET, professeur à l'école d'Alfort, pour avoir bien voulu prendre la peine de revoir notre description et de nous conseiller au sujet de la place à donner à notre parasite.

(Institut antirabique et bactériologique d'Hanoï)

Février 1910.

Sur quelques cas de névrite périphérique observés chez des sujets ayant residé au Congo français

Par L. NATTAN-LARRIER

Nous avons, depuis quelques années, observé cinq cas de névrite périphérique chez des sujets ayant séjourné au Congo français ; la coexistence de troubles moteurs et d'accidents cardio-pulmonaires aurait dû faire admettre sans hésitation le diagnostic de béribéri, si la constatation d'autres symptômes d'allure spéciale n'imposait quelque réserve. Chez quatre de nos cinq malades (1), le début de l'affection fut précédé d'accès fébriles qui résistèrent à la quinine : dans les deux premiers cas, la fièvre fut élevée et dura

(1) L'origine alimentaire de l'affection ne pouvait être invoquée ; nos sujets n'avaient consommé qu'une quantité minime de riz (de 150 à 200 gr.) en un an ; aucun d'eux n'était porteur d'ankylostome.

de 3 à 5 jours, dans le troisième et le quatrième, la fièvre fut légère; c'est au cours de ces symptômes initiaux que survinrent les troubles moteurs en même temps que des vomissements et des vertiges. Chez un de nos sujets, pendant le deuxième mois de l'affection, alors que les névrites périphériques étaient déjà apparues, se produisit un ptosis bilatéral qui persista pendant quatre jours. Dans un autre cas, dès le premier mois de la maladie, se montrèrent presque chaque jour des crampes violentes occupant les muscles de la jambe, de la cuisse et même l'abdomen; les crampes abdominales persistèrent pendant plus de six mois. Les troubles de la sensibilité ne purent être étudiés avec soin que chez deux sujets: chez eux, au niveau du pied, de la jambe et de la cuisse, la distribution des zones d'anesthésie affectait une disposition radiculaire. Deux de nos patients présentèrent un signe de KERNIG très marqué; chez l'un d'eux, ce symptôme subsistait encore huit mois après le début de la maladie. L'examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué dans deux cas, montra une leucocytose mononucléaire qui, sans être intense, était très nette. Enfin, chez un de nos sujets apparut, à plusieurs reprises, une éruption d'un type spécial: à la face dorsale des deux mains, dans le premier espace intermétacarpien, se groupèrent des éléments papuleux, à bords irréguliers, colorés en un rouge violacé, ne s'effaçant pas à la pression et possédant un diamètre de 4 à 6 mm.

Tous ces cas de névrite périphérique suivirent une évolution à peu près analogue. Les troubles moteurs des membres inférieurs augmentèrent rapidement dans le cours des deux premiers mois, pour diminuer à partir de ce moment et disparaître vers le quatrième mois, les névrites des membres supérieurs, parfois absentes, restèrent toujours peu accentuées; les atrophies musculaires furent peu intenses, atteignirent la région antéro-externe de la jambe, mais furent surtout marquées à la face antérieure de la cuisse, elles ne s'accompagnèrent pas de réaction de dégénérescence. Les réflexes rotuliens et achilléens reparurent très lentement ou n'existaient pas encore, lorsque nous perdîmes de vue les malades plus de six mois après le début de leur affection. Les œdèmes ne furent notés que dans deux cas, ils survinrent vers le deuxième mois de la maladie, furent très intenses mais ne persistèrent que pendant huit à neuf semaines; la dilatation du cœur avec œdème pulmonaire et dyspnée se montra, au contraire, très durable et existait encore avec la tachycardie plus de six mois après le début de la maladie.

Nous rapporterons ci-après une de nos observations les plus caractéristiques.

OBSERVATION. — M. X., âgé de 27 ans, a fait un premier séjour au Congo Français d'octobre 1904 à septembre 1906. Revenu en France à cette époque, il y demeura jusqu'en décembre 1907, date à laquelle il repartit pour le Congo ; il y résida dans la région de la Haute-Sangha jusqu'en novembre 1909. Durant tout ce temps, il s'est soumis méthodiquement au traitement préventif par la quinine, il n'est pas porteur de *filaria loa*, il ne présente aucun symptôme de trypanosomiase : l'examen du sang, des ganglions et du liquide céphalo-rachidien reste négatif. Ce malade n'est ni syphilitique ni alcoolique, ni tuberculeux.

Pendant toute la durée du mois de juillet 1909, X. jusque-là bien portant, se sent mal disposé, son appétit diminue, il est incapable de tout travail, il éprouve des vertiges, la marche devient fatigante. Le malade a tous les jours dans la deuxième partie de la journée de petits accès de fièvre pour lesquels il prend sans résultat de la quinine. Dans la deuxième semaine du mois d'août, le malade, chez lequel la fièvre a disparu, éprouve une sorte d'engourdissement dans les membres inférieurs, et des fourmillements au niveau des pieds ; chaque nuit surviennent des crampes très douloureuses qui occupent le mollet, la région antéro-externe de la jambe et même la paroi abdominale, la sensibilité plantaire est intacte. A la fin du mois d'août, se produit aux membres inférieurs un volumineux œdème qui remonte jusqu'au-dessus des genoux. Dans les premiers jours du mois de septembre, on note un ptosis bilatéral qui se maintient pendant quatre jours. Au milieu du mois de septembre, le malade est pris de palpitations, de vomissements, de dyspnée intense ; il éprouve une sensation de brûlure le long de la face interne des deux bras ; il constate que la lecture devient très difficile (asthénopie) ; il est obligé enfin d'interrompre toute occupation. Au mois d'octobre, les membres inférieurs sont moins tuméfiés, mais l'œdème gagne les bourses, l'abdomen et en quelques semaines atteint tout le corps, sauf les bras et les mains ; les jambes se dérohent et le malade ne peut se tenir debout, il ne semble exister aucun trouble de la sensibilité objective, mais les fourmillements persistent toujours, ainsi que les crampes. X note des sensations douloureuses au niveau de l'épigastre. Le malade rentre en France au mois de novembre et est soumis à notre examen, au mois de décembre.

Les réflexes rotuliens sont abolis ainsi que les achilléens, les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux, pas de signe de BABINSKI; réflexes pupillaires intacts; pas de signe de ROMBERG, le signe de KERNIG est très accentué. Les troubles moteurs ont complètement disparus; le malade qui, au mois de novembre, avait eu un peu de steppage, n'en présente plus trace; il existe une atrophie musculaire peu marquée à la région antéro-externe de la jambe et au mollet, très nette à la face antérieure des cuisses, surtout de la droite; la force musculaire, examinée au dynamomètre, est inférieure à la normale; la palpation de l'abdomen provoque une crampe persistante et très douloureuse de la paroi. Les troubles de la sensibilité n'existent qu'au niveau des membres inférieurs, pieds et jambes, et les anesthésies y affectent une disposition nettement radiculaire. On note 100 pulsations, le pouls est régulier; la pointe du cœur bat dans le sixième espace à 11 cm. de la ligne médiane; la matité transversale mesure 15 cm.; le cœur droit dépasse la ligne médiane de 4 cm.; il existe un faible souffle mésosystolique susapexien. Le sommet des deux poumons est légèrement œdématié. Le foie déborde les fausses côtes de 2 cm. 1/2; la matité splénique mesure 5 cm. Au mois de janvier, l'état du malade s'améliore, la marche devient plus facile, mais la fatigue et l'inappétence persistent; le pouls est toujours accéléré; le volume du cœur est moins considérable; la base des deux poumons est congestionnée; aucune modification nouvelle du côté des réflexes; le signe de KERNIG reste très net.

Au mois de février, l'amélioration s'accroît, le malade peut faire chaque jour des marches de 3 à 4 km.; le pouls, plus fort, bat à 76; le foie ne déborde plus les fausses côtes; le signe de KERNIG est moins marqué, mais persiste encore. Dans le cours du mois de mars, le cœur reprend son volume normal, toute trace d'œdème pulmonaire se dissipe; les réflexes reparaissent, le signe de KERNIG ne subsiste plus, les troubles de la sensibilité s'effacent entièrement, le malade peut faire de longues courses à bicyclette.

Quel diagnostic convient-il de porter en présence de cas de ce genre? L'association des symptômes de névrite périphérique aux signes cardio-pulmonaire semble, à première vue, imposer l'idée d'un bériberi, mais la disposition radiculaire des troubles sensitifs et les signes d'irritation méningée s'élèvent contre ce diagnos-

tic; nous ne pouvons admettre l'idée ni d'une névrite paludéenne, ni d'une névrite alcoolique, ni d'une névrite tuberculeuse. Ces observations restent donc des faits d'attente, nous les signalons sans les interpréter, espérant qu'ils retiendront l'attention de nos collègues du Congo français, mieux placés que nous pour en poursuivre l'étude clinique et essayer d'en préciser l'étiologie.

Les conditions d'isolement des lépreux dans la région du plateau central à Madagascar (province d'Antsirabé)

Par ANDRÉ LAMOUREUX.

Située immédiatement au sud de la Province de Tananarive, la province d'Antsirabé, avec une superficie trois fois environ plus étendue que la première (1), et une population moitié moindre, possède 789 lépreux des deux sexes, connus et internés dans un établissement spécial situé au chef-lieu de la province et appartenant à la Mission protestante norvégienne d'Antsirabé.

Une convention intervenue le 15 août 1900, entre l'Administration de la colonie de Madagascar et la Mission, confie à celle-ci l'entretien et les soins des lépreux sous le *haut contrôle du service de santé*, moyennant une subvention annuelle de 40 francs par pensionnaire.

Appelé en août dernier à inspecter cette léproserie, j'ai examiné 822 pensionnaires de cet établissement et j'ai, pour chacun d'eux, avec l'aide du docteur JARLAND, médecin aide-major de 1^{re} classe des troupes coloniales et du médecin de colonisation de 2^e classe de l'Assistance médicale de Madagascar, ANDRIANISA, établi pour chacun d'eux une fiche d'identité, de parenté et d'observation clinique. Ces documents ont été déposés aux Archives de l'Inspection de l'Assistance médicale de la province d'Antsirabé, où ils seront le point de départ d'une série d'observations et serviront à exercer la surveillance des lépreux de cette région.

(1) Voir page 160 de ce *Bulletin*, mars 1910.

Les observations suivantes, auxquelles ont donné lieu l'examen de ces lépreux et l'inspection de l'établissement précité, m'ont paru mériter d'être rapportées.

Locaux. — La léproserie constitue une véritable bourgade de quatre villages, dont l'ensemble compte environ 150 maisons du type hova à étage. Les pensionnaires y vivent par groupe de 5 ou 6, autant que possible en famille.

Les services généraux n'existent pas; il n'y a ni salle de pansements, ni salle de bains, ni buanderie. L'eau circule à travers les villages dans des rigoles à ciel ouvert, creusées à même le sol. Toutefois, dans chaque groupe de village, il existe un bâtiment spécial dit « infirmerie », destiné à recevoir les malades les plus gravement atteints.

Personnel. Soins médicaux. — Quatre dames diaconesses de la Mission et un docteur en médecine européen, composent le personnel. Les soins aux lépreux sont réduits au minimum; les pansements sont rares et les porteurs de plaies non protégées sont nombreux dans les rues des villages et dans l'intérieur des maisons; les infirmeries sont manifestement insuffisantes pour recevoir tous ceux qui auraient besoin d'y séjourner. Les dames diaconesses, en dehors des soins aux hospitalisés, veillent à l'ordre et à la propreté dans les villages et s'assurent de l'exécution des corvées et des travaux agricoles. Quant au médecin, il ne vient à la léproserie qu'à l'occasion des loisirs que lui laisse sa clientèle.

Pensionnaires. Logement. Nourriture. Vêtement. — Logés par groupe de 5 ou 6 ou par famille, dans des maisons du type hova pauvre, sommairement meublées de lits malgaches en jonc (fara-fara) et de nattes, les pensionnaires de l'établissement sont insuffisamment vêtus d'une sorte de chemise blouse et d'un lamba (1).

Par la culture de plantes vivrières et par l'élevage d'animaux de basse-cour et de pores, ils assurent eux-mêmes leur nourriture à laquelle la Mission ajoute de temps en temps une ration de riz.

Admissions. Non lépreux. — Aux termes de la convention du 15 août 1900, les admissions sont prononcées par l'Administrateur Chef de la Province sur la proposition du médecin de la léproserie. En outre, depuis environ 3 ans, le bulletin d'admission

(1) Voir page 161 de ce *Bulletin*, mars 1910.

porte le visa du médecin-inspecteur de la province. Mais ce visa n'est pas conventionnellement obligatoire ; son usage est laissé à l'arbitraire du Chef de la province. C'est ainsi que toutes les entrées antérieures à ces 3 dernières années ont été prononcées sur la proposition du médecin de la léproserie seulement, sans que s'exerce le moindre contrôle de la part du service de santé de la colonie. Il en est résulté l'inconvénient sérieux de laisser admettre comme pensionnaires de l'établissement des individus qui n'étaient pas lépreux.

Déjà, en 1902, l'attention de l'Administration supérieure de la colonie avait été attirée sur la présence, dans la léproserie d'Antsirabé, d'un certain nombre de pensionnaires non lépreux.

Interrogée à ce sujet, la Mission protestante norvégienne répondit qu'il s'agissait d'individus entrés volontairement à la léproserie pour y partager l'existence de parents lépreux. Arguant de l'inhumanité qu'il y aurait à les séparer des leurs en les renvoyant, la Mission demandait à les conserver, en faisant remarquer, de plus, qu'ils étaient très utiles à la communauté en raison des services qu'ils rendaient.

L'Administration consentit à les leur conserver, mais à la condition que toute nouvelle admission de ce genre, serait formellement interdite et que les individus non lépreux antérieurement admis seraient considérés *comme contaminés et contagieux au même titre que les lépreux et seraient astreints à séjourner à la léproserie toute leur vie durant.*

Cette mesure simpliste eut pour résultat de pousser à l'évasion une vingtaine des individus aussi injustement incarcérés. En août 1909, quand je visitai l'établissement, il en restait 13 sur 33. Mais, malgré les prescriptions de l'Administration supérieure et à la faveur de l'absence de contrôle médical, de nouveaux individus non lépreux furent admis ; et, à la date précitée, il me fut donné d'examiner 33 individus des deux sexes, non lépreux, pensionnaires de l'établissement. Comme je l'ai dit en commençant, j'ai examiné et interrogé chacun de ces individus et j'ai établi pour chacun d'eux une fiche de renseignements. Les raisons qui ont motivé l'admission de ces individus non lépreux sont les suivantes : 16 individus sont parents de lépreux (les 13 anciens, plus 3 nouveaux) ; 13 ont été admis par erreur de diagnostic, 1 atteint d'aliénation mentale a été admis par charité. 3 ont été admis par force ou par intimidation.

Sorties. Rapports avec l'extérieur. — Les pensionnaires de la léproserie ne sortent de cet établissement que par évasion ou par dévès. Les sorties conditionnelles n'y sont pas accordées comme elles le sont dans les léproseries de la province de Tananarive (1). Cependant, j'ai constaté la présence d'un certain nombre de malades dont la lèpre, semblant avoir cessé son évolution depuis plusieurs années pouvait être considérée comme temporairement guérie. Sous réserve d'un examen bactériologique de leurs muco-sités nasales, ces individus auraient pu être renvoyés dans leurs foyers à la condition pour eux de consentir à être l'objet d'exa-mens médicaux périodiques. Tous les individus de ce genre étaient porteurs de lèpre nerveuse pure ou de lèpre tuberculeuse ayant évolué vers le type nerveux; quelques-uns avaient une lèpre nettement arrêtée au stade maculo-éruptif seulement.

Si les malades ne sortent jamais de la léproserie, ils sont toute-fois autorisés à recevoir des visites. Un emplacement spécial en plein air et à découvert, sorte de parloir ouvert à tous les vents, est destiné à cet usage. Le dispositif destiné à empêcher tout con-tact entre les malades et les visiteurs est assez curieux et mérite d'être rapporté: les malades sont séparés de leurs visiteurs par un espace libre en forme de couloir large de 2 m. environ et bordé, de part et d'autre (côté des malades et côté des visiteurs) d'un mur à hauteur d'appui. On accède directement par l'extérieur au mur des visiteurs et par l'intérieur de la léproserie seulement, à celui des malades, de telle sorte que malades et visiteurs peu-vent se voir et causer entre eux à haute voix, mais ils ne peuvent avoir aucun contact. Toutefois, dans l'espèce de couloir déterminé par les deux murs, j'ai vu circuler des malades et des visiteurs agiles qui avaient escaladé le mur et qui se faisaient les intermé-diaires des uns aux autres pour le passage de menus cadeaux.

Il m'a semblé qu'il y avait dans cette manière d'isolement quelque chose d'aussi inhumain qu'inutile.

En raison du caractère encore mal connu du mode de transmis-sion de la lèpre, on peut se demander si un contact comme celui qui se produit à l'occasion d'une visite amicale, dans un lieu pu-blic est susceptible de contamination et s'il ne conviendrait pas autant de laisser les malades communiquer librement, à jours fixés, avec leurs visiteurs.

Il semble, en effet, que le but essentiel en matière de prophy-

(1) Voir page 162, III de ce *Bulletin*, mars 1910.

laxie lépreuse, étant l'isolement, ou mieux le rassemblement de tous les malades d'une région dans des léproseries, celui-là sera d'autant mieux facilité et assuré, que le séjour dans celles-ci sera plus agréable, plus attrayant, et ressemblera le moins à une incarcération.

Si l'internement *obligatoire* de tous les malades est indispensable au début de la formation des léproseries, il ne devrait pas être aggravé par la suite d'un isolement vexatoire et brutal qui devient une entrave sérieuse au maintien des malades dans l'établissement et au recrutement de nouveaux pensionnaires. Il y aurait plutôt intérêt à faire des léproseries de véritables hôpitaux où les malades d'une région, tous connus et soumis à un régime de contrôle sanitaire, recevraient des soins attentifs et d'où ils pourraient être rendus à la vie commune pendant les périodes plus ou moins longues d'accalmie de leur lèpre.

Régime intérieur. Mariages. — Le régime intérieur est assez pénible aux malades qui sont astreints à de grosses corvées agricoles et de propreté, et qui s'en plaignent.

Les différends entre malades sont réglés par le Directeur de l'établissement. Quant aux contestations entre malades et gens du dehors, elles ne se présentent jamais, ceux du dehors obtenant facilement raison contre des adversaires malades et condamnés à l'incarcération à vie.

Suivant les termes d'un règlement intérieur de l'établissement, approuvé par l'Administrateur Chef de la province, le Directeur de la léproserie a autorisé le mariage entre pensionnaires de l'établissement. Ces mariages sont enregistrés en présence de 2 témoins et notification de chacun d'eux est adressée à l'Administrateur Chef de la province.

Il est évident qu'une telle mesure est parfaitement louable et qu'il y aurait quelque cruauté à priver systématiquement les malheureux pensionnaires des léproseries des joies du mariage, qui reste encore pour eux une consolation efficace. Toutefois, j'ai été péniblement surpris de constater qu'à la léproserie d'Antsirabé, plusieurs de ces unions avaient été faites entre des individus malades et des individus sains et que, même le consentement d'une des parties n'avait pas toujours été respecté. J'ai relevé 12 de ces unions entre lépreux et non lépreux, parmi lesquels 8 non lépreux ne demandaient qu'à rompre leur union.

Orphelinat de la léproserie. — A côté de la léproserie, il existe

un établissement appartenant à la Mission protestante norvégienne, désigné sous le nom d'orphelinat et destiné à recevoir les enfants issus de parents lépreux nés à la léproserie. Ces enfants sont élevés à la mamelle par des nourrices mercenaires venues des villages environnants.

J'ai vu 93 enfants élevés de cette sorte, aucun n'était lépreux. Au dire du Directeur de la léproserie, le docteur EBBEL, l'isolement des enfants dès la naissance n'a été institué que depuis cinq ans environ et pas un enfant ainsi élevé n'est devenu lépreux. Par contre, quelques enfants qui avaient séjourné plus ou ou moins longtemps avec leurs parents lépreux, ont contracté la maladie.

Quant aux nourrices ayant allaité des enfants issus de lépreux, j'ai eu l'occasion d'en examiner 60. Toutes étaient parfaitement saines. Il ne m'a pas été possible d'en examiner davantage, mais leurs noms et leurs villages sont connus à la léproserie ; elles sont au nombre de 274. Il sera donc possible et intéressant, après quelques années, de vérifier si aucune d'elles n'a contracté la lèpre.

Contrôle du service de santé. Conclusion. — Aux termes de la Convention du 15 août 1900, la Mission protestante norvégienne est chargée de l'entretien et du soin des lépreux, sous le *haut contrôle* du service de santé. Celui-ci l'exerce par l'intermédiaire du médecin-inspecteur de l'Assistance médicale indigène de la province d'Antsirabé. Mais, aucun règlement ultérieur à la Convention n'est intervenu pour préciser les détails de ce contrôle, de telle sorte que celui-ci est assez inefficace, comme on l'a vu par l'exposé qui précède.

Avoir rassemblé et isolé près de 800 lépreux dans une région infestée est une œuvre prophylactique méritoire.

Toutefois, elle est incomplète et elle est inhumaine si les individus ainsi privés de leur liberté ne jouissent pas d'un bien-être supérieur à celui de la misérable condition à laquelle leur maladie les a condamnés quand ils restent dans leur village.

Il apparaît manifestement qu'avec la subvention dont chaque pensionnaire est l'objet, ceux-ci pourraient être bien mieux traités.

Il ne faut pas comparer le prix de revient des léproseries de la province de Tananarive avec celui de la léproserie d'Antsirabé, à cause de la différence du prix des denrées principales, tel-

les que viande et riz, qui sont beaucoup moins chers à Antsirabé qu'à Tananarive. En outre, il faut observer que, dans l'estimation du prix de revient de la journée dans les léproseries de la province de Tananarive on a fait entrer en ligne de compte de grosses dépenses effectuées pour d'importants travaux d'aménagement.

Il apparaît enfin que le contrôle du service de santé sur la léproserie en question doit être réglementé avec beaucoup de détails, et que le Médecin-Inspecteur d'Antsirabé doit être l'agent actif d'une surveillance incessante.

C'est à cette réglementation, d'ailleurs, que s'emploie actuellement la Direction du service de santé de Madagascar.

M. G. E. SCHNEIDER. — Je prierai M. LAMOUREUX de vouloir bien nous dire si des cas de lèpre se sont déclarés chez les parents de lépreux, dont il nous a parlé, admis à la léproserie et indemnes au moment de leur entrée.

M. LAMOUREUX. — Je n'ai pas constaté et je n'ai pas appris qu'il y ait eu des cas de contamination.

M. LE DENTU. — Le docteur NOEL, médecin de la léproserie de la Désirade, près de la Guadeloupe, a fait sa thèse il y a quelques années, sur les cas de lèpre qu'il a observés, surtout au point de vue du sort des enfants nés de lépreux. Il est arrivé à cette conclusion que ces enfants ne portent pas à leur naissance de signes de lèpre, mais je n'ose affirmer que, laissés en contact avec leurs parents, ils ne soient jamais devenus lépreux. Je me reporterai au travail du docteur NOEL, de manière à être en état, à notre première réunion, de vous fixer sur ce point intéressant.

Un cas d'intoxication par ingestion de fruits de Lantana

Par V. ROUFFIANDIS.

L'intéressante communication faite à la séance du 12 janvier 1910, par Ch. NICOLAS, sur les accidents mortels chez la volaille,

par ingestion répétée de Lantana m'a donné l'idée de rechercher quelques notes prises dernièrement au sujet d'un cas d'intoxication par des fruits de Lantana.

Le 12 janvier 1910, à midi, M. S..., surveillant des Travaux publics à Phanrang (Sud-Annam), se présentait affolé à mon domicile à Tourcham et me demandait d'aller voir aussitôt une de ses fillettes métis, âgée de 3 ans, qu'il croyait atteinte de choléra.

Cette enfant (que j'avais vue moi-même le matin du 12 janvier en parfaite santé) avait été prise brusquement, disait son père, vers 11 h. du matin de vomissements très fréquents et très abondants, en même temps que « tout son corps devenait froid ».

Arrivé vers midi et demi auprès de la malade, je constatai les symptômes suivants: léger *collapsus*, *algidité* très nette, température axillaire 35°8; toute la peau du corps paraît glacée, est très pâle et couverte d'une sueur profuse très abondante; *le pouls est peu fréquent* (120 pulsations à la minute); les pupilles sont dilatées, les globes oculaires sont enfoncés, la voix est cassée. En ma présence se produit un *vomissement très abondant*, uniquement formé de sérosité incolore et aqueuse (les vomissements précédents n'avaient pas été gardés). Le ventre est rétracté; l'attitude de la fillette (en chien de fusil, les mains portées sur la région épigastrique) indique qu'elle souffre de violentes douleurs gastro-intestinales. La mère indigène de la fillette qui est restée à côté d'elle dès le début des accidents affirme formellement qu'il n'y a eu *aucune selle*; tous ces symptômes m'obligent à conclure qu'il ne s'agit pas d'un cas typique de choléra asiatique, mais plutôt de symptômes cholériformes dues à une intoxication alimentaire, surtout étant donné que les accidents avaient débuté environ une heure et demie après le repas pris vers dix heures du matin.

Un traitement symptomatique (révulsion cutanée par des frictions et des enveloppements chauds, potion à l'acétate d'ammoniaque et à la cannelle, ingestion abondante de boissons chaudes stimulantes) amène en quelques minutes une amélioration très nette des symptômes généraux, et la disparition totale des vomissements.

Vers 3 h. du soir, la fillette était complètement rétablie et ne présentait comme symptôme que de la lassitude générale.

Appelé pendant le reste de la journée auprès d'autres malades,

je remis au lendemain matin le soin de faire une enquête sur la cause précise de cette intoxication alimentaire.

Le lendemain, la fillette raconta que la veille, vers 10 h. du matin, elle avait flâné près de la maison de son père, dans la rue, en compagnie de trois autres enfants métis ou annamites du voisinage et que tous les quatre avaient cueilli et mangé des fruits verts d'un arbuste. L'enfant nous montra elle-même les arbustes en déclarant qu'elle avait mangé une quarantaine de fruits, l'étude des feuilles, des fleurs et des fruits me montra qu'il s'agissait d'une plante de la famille de Verbénacées. Les parents des trois autres enfants me racontèrent que tous les trois avaient été malades la veille vers midi et avaient eu, pendant plus d'une heure, des vomissements très abondants, tandis qu'ils « devenaient tout froids ».

En présence de ces faits, il était absolument nécessaire d'attribuer à l'ingestion des fruits de cette verbénacée les accidents observés la veille chez la fillette S...

Désirant connaître le nom précis de cette verbénacée, j'ai montré l'arbuste à un des infirmiers européens des chemins de fer du Sud-Annam qui, botaniste distingué, avait été autrefois colon en Nouvelle Calédonie et aux Nouvelles-Hébrides. Cet infirmier me démontra que c'était un *Lantana* qu'il connaissait parfaitement pour l'avoir vu en abondance en Océanie.

On sait que certaines verbénacées et que certaines solanées, comme la tomate, donnent des fruits comestibles quand ils sont murs, mais vénéneux quand ils sont verts. Or, les arbustes sur lesquels les enfants avaient cueilli des fruits ne portaient que des fruits verts, ce qui explique les accidents cités plus haut.

Le *Lantana*, très commun en nouvelle Calédonie paraît être très rare en Indochine; quoique ayant eu l'occasion de parcourir pendant neuf ans, presque toute l'Indochine, je n'ai jamais vu ailleurs qu'à Pharang (Annam) de plante analogue: le *Lantana* a, avec ses branches chargées toute l'année, de jolies petites fleurs rouges et jaunes disposées en ombelles, un aspect trop caractéristique pour passer inaperçu.

(*Tourcham (Annam), mars 1910.*)

Mémoires

Experimental infection of the Madras bazaar fly, *Musca nebulo* Fabr. with *Herpetomonas muscæ domesticæ* (Burnett)

By W. S. PATTON, M. B., I. M. S.,

In several recent papers on insect flagellates I have pointed out that one of the most important problems connected with these parasites is to ascertain the exact method by which each particular insect becomes infected, and in more than one instance have described how such parasitic infections may be acquired: up till the present however no transmission experiments have been carried out. During the last three and a half years I have been studying the flagellate of the Madras bazaar fly, and assisted by Mr. V. GOVINDARAJU MUDALIAR, Junior Laboratory Assistant, I am at present extending my observations by carrying out careful feeding experiments with these flies bred in the laboratory. As the results already obtained are of considerable importance, I propose in the present paper giving a short account of my observations.

The fly experimented with is the Madras bazaar fly *Musca nebulo* FABR: and I have to thank Mr. AUSTEN of the British Museum for his kindness in identifying it for me. *Musca domestica*, (sub species *determinata* Walk), is also found in Madras and its environs, but is not nearly as common as *Musca nebulo* FABR: *Musca domestica* breeds chiefly in night soil and other refuse, whereas *M. nebulo* prefers to lay its eggs in horse dung, and can be bred with great facility: for this reason it has been utilised in the experiments. A species, *Musca pattoni*, AUSTEN, closely allied to *Musca domestica* subspecies *determinata* WALK., is common about the Institute, and breeds in cow dung; it is not infected with a *Herpetomonas*. *Musca domestica* and *Musca ne-*

bulo are naturally infected with a flagellate which is identical with *Herpetomonas muscae domesticae*, BURNETT.

After examining several thousand specimens of the Madras bazaar fly, I found that practically 100 % caught in the meat shops were infected with *Herpetomonas muscae domesticae*, in fact it was almost impossible to find an uninfected fly in any of the many batches examined. The flagellates were commonly found in large numbers and represented many of the developmental stages of the parasite; adult flagellates exhibiting all the various phases of simple longitudinal division, encysting forms, as well as the ripe cysts, were all to be found in the alimentary tract of the same fly. In addition the typical long flagellates and the short encysting forms (post-flagellate stage) were commonly seen in countless numbers in the fluid excreta of a large percentage of the bazaar flies. The study of the parasite in these flies was found however to be most unsatisfactory, as it was not possible to say definitely what stage of the infection any particular parasite or group of parasites represented, and no adequate explanation could be given to account for the intense infections encountered. I therefore decided to breed flies and to endeavour to infect them in the laboratory.

Eggs of the flies were daily placed in fresh horse dung so that every day a large number of adult insects were available for use. Each batch of pupae were placed at the bottom of glass jars to which were attached tin frames covered with mosquito netting (Pl. I, fig. 1). Each jar with its cage was enclosed in a bamboo frame also covered with mosquito netting (fig. 2), thus allowing a space of one inch between the netting containing the flies and that of the outer frame. This precaution was taken in order to prevent wild flies from coming in contact with the caged insects. Before being used, each jar with its tin frame and mosquito netting was washed in 1-20 carbolic acid, and then dried in the sun, so that every precaution was taken to prevent the caged flies from becoming infected except in the desired way.

After examining a large number of bred flies fed on clean food and kept in the cages described above, no evidence of hereditary infection was found. Hereditary transmission in this case must mean that the parasites pass through the various stages of the fly, but they have never been found in larvae bred in horse dung; the long flagellates have however been seen in very

young larvae fed on the dead bodies of flies, but never in the mature larvae, pupae or flies bred from such larvae. My preliminary experiments have then clearly demonstrated that *Herpetomonas muscae domesticae* in Madras is not transmitted through the egg of *Musca nebulo*.

As a result of the examination of the digestive tracts of bazaar flies (*M. nebulo*) it was found that they chiefly feed on sugary foods of all kinds and meat, and that quite a number of flies contain pure blood. Having ascertained these facts a selected piece of liver on which a large number of flies were feeding was obtained from a shop. This bit of liver, which was still moist, was at once placed in a sterile watch glass fixed in a tin frame, and then suspended in a jar containing a number of clean hatched flies which soon fed on the juice of the liver. Next day a number of these flies were dissected, and their alimentary tracts examined in the fresh condition, and more than 70 % were found to contain the flagellated forms of *Herpetomonas muscae domesticae*. No further observations were made on the remaining flies. Having made this discovery I decided to infect the food in the laboratory by allowing bazaar flies to feed on it in a clean jar. The procedure adopted was as follows: A fresh undamaged goat's spleen was obtained from a shop, it was first washed in tap water, thoroughly dried, and then singed from three to four minutes in a Bunsen flame so that all surface organisms were destroyed. It was then placed in a sterile Petri dish, and pieces of the pulp were removed with sterile forceps and knife, and then placed in a sterile watch glass and suspended in a jar containing hundreds of wild bazaar flies, which were allowed to feed on the spleen pulp from one to three hours. The tin frame with the watch glass containing the spleen pulp was then removed, all dead flies were picked off with forceps, and the whole was suspended in another jar containing a number of clean hatched flies. The following experiment is one of many and shews that at least 50 % of clean bred flies may become infected with the flagellated forms of *Herpetomonas muscae domesticae*.

October 21 st. 1909, hundreds of wild bazaar flies were allowed to feed on a piece of sterilised spleen from 1-10 P. M., to 2-10 P. M. At 2-15 P. M., the spleen was placed in a jar containing twenty two clean bred flies, which were allowed to feed for fifteen minutes.

2-30 P. M. — Fly No. 1. No parasites of any description found.

Fly No. 2. Contained a number of adult flagellates.

- Fly No. 3. No parasites.
Fly No. 4. No parasites.
Fly No. 5. Contained a number of small forms which are characteristic of the post-flagellate stage of *Herpetomonas muscae domesticae*.
Fly No. 6. Contained a number of adult flagellates.
Fly No. 7. Contained a number of adult flagellates.
Fly No. 8. Contained a large number of adult flagellates.
Fly No. 9. Contained a large number of adult flagellates.
Fly No. 10. This fly had not fed and therefore did not contain any parasites.
Fly No. 11. No parasites.
Fly No. 12. Contained about a hundred adult flagellates.
Fly No. 13. Fly had not fed, not flagellates.
Fly No. 14. No parasites.
Fly No. 15. No parasites.
Fly No. 16. Contained many adult flagellates.
Fly No. 17. Contained many adult flagellates.
Fly No. 18. No parasites.
Fly No. 19. No parasites.
Fly No. 20. Contained many adult flagellates.
Fly No. 21. Contained many adult flagellates.
Fly No. 22. No parasites.

The last fly was dissected at 5 P. M., so that the parasites could not have originated from cysts; the longest interval between the feed and the time of examination of fly 22 was two and a half hours. There can therefore be no doubt whatever that the parasites seen were ingested as flagellates. In each case the whole alimentary tract of the fly was dissected out in 0.6 % saline solution and examined with a Zeiss D objective under a cover glass. The above experiment therefore conclusively proves that at least 50 % of clean hatched flies may ingest the flagellated forms of *Herpetomonas muscae domesticae* when fed for the first time on a piece of spleen on which infected bazaar flies had previously fed. I need hardly say that the goat's spleen contained no parasites of any description.

A long series of experiments were next carried out with clean bred flies which had been *infected once* as described above and as they were subsequently fed on clean goat's spleen pulp I was able to follow on each succeeding day the various changes undergone by the parasites ingested at the first feed. Each experiment was repeated several times so that beyond slight variations in the number of parasites encountered precisely similar results were obtained. I will first describe what happens to the long flagellates. On the second day a great increase in the number of these para-

sites was noted, and in the fresh condition almost every one shewed the various phases of simple longitudinal division. These appearances were confirmed by examining a large number of stained specimens. Up to the tenth day the flies were swarming with these long forms undergoing division. A study of these parasites in the fresh condition clearly demonstrated that any one of them just commencing division completes the process in from ten to fifteen minutes. It can be easily understood that if a fly ingests twenty of these long forms they will in the course of a few days multiply to many hundreds of thousands. These facts, which have now been proved by rigid experiments, at once explain why it is that the majority of bazaar flies contain these dividing forms, which have been mistaken for parasites with two flagella; the infections produced in my cages however were never so intense as those seen in wild flies. The explanation of this difference is quite simple. It has been proved above that clean hatched flies ingest these long flagellated forms of *Herpetomonas muscae domesticae* in varying numbers when they feed on infected food, my flies were only fed once on such food. It is only necessary to visit the bazaar meat shops to see that flies constantly move from one piece of meat to another, and during the day they may feed on several different pieces. At each feed they are liable to ingest fresh flagellates which have been passed out by other flies, so that instead of ingesting a hundred such forms they may suck up thousands, and this may be repeated on each succeeding day. It has been shewn above, that these long flagellates go on dividing indefinitely, and may be present in the mid gut of a fly up to the tenth day, so that in a wild fly the entire alimentary tract may be one mass of long flagellates. This is one of the commonest appearances seen in the flies from the bazaar meat shops, yet it is remarkable that they do not appear to be injured to any appreciable extent. I have however found that flies with such heavy infections are never satisfied with one feed during the day, and that they are practically in a starved condition. The reason for this was readily found by examining clean control flies fed at the same time as the infected flies. In the latter the food ingested during the previous twelve hours had almost entirely disappeared, whereas in the control flies much of it still remained. It was clear that the swarms of flagellates, which after each feed pass up to where the food is, had

absorbed it. This discovery may have an important bearing in connection with those flies which are known to transmit trypanosomes to man and the lower animals. A tsetse fly for instance which has become infected with its natural flagellate as well as with *T. gambiense* may be in the same starved condition, and would then perhaps feed oftener, and be liable to transmit *T. gambiense* to a larger proportion of people than a fly uninfected with wild flagellates. At present nothing whatever is known regarding the effect wild flagellates may have on pathogenic trypanosomes when taken into an insect's stomach; my observations certainly suggest that they may have an important bearing on these parasites.

From the fourteenth day onwards the flagellated forms of *Herpetomonas muscae domesticae* begin to undergo the changes preparatory to encystment, they shorten and then divide more than once, finally rounding up either in the flies' colon or rectum; I have not yet worked out the time the parasites take to complete this change. The cycle of events described above only takes place in those flies which have had liberal feeds of spleen, liver or meat juice, and it is probable that the flagellated forms may remain as such for a longer period than I have yet been able to determine as the flies only lived up to the fifteenth day. I am at present experimenting with a larger cage (fig. 3) and hope to keep the flies alive for there weeks or more.

The next important point discovered was that by infecting flies in the way described above, and giving them two subsequent feeds of clean spleen and then only jam and water, the flies contained cysts from the sixth day onwards. If in addition to the jam the flies are given fresh horse dung the parasites disappear entirely from the alimentary tract of the majority of the flies; in one such experiment only one fly out of a large number contained cysts on the sixth day. These experiments suggest that jam and the juice obtained from fresh horse dung are not suitable food for *Herpetomonas muscae domesticae*.

I have pointed above that flies may also ingest the preencysting (postflagellate) stages of *H. muscae domesticae* as these forms are commonly found in the faeces of the bazaar flies. The occurrence of these parasites in the stomach (mid-gut) of a fly is very apt to lead to the idea, that they represent stages in the life cycle of another flagellate, for they are very like some cri-

thidia. Such a mistake can however be easily avoided by studying the parasite in the way I have described above. These small round or oval flagellates pass down the gut and encyst in the colon or rectum of the fly. It may now be asked, what is the use of the cysts, because *Herpetomonas muscae domesticae* passes from one fly to another without ever becoming a cyst; yet in quite a large percentage of bazaar flies very large numbers of these forms are found. A number of experiments have been carried out to answer this question. It was first found that if hatched flies are well infected, and are then fed continuously on spleen juice, the flagellates persist for at least fourteen days and then begin to encyst; this is long after the female flies have laid their first batch of eggs. If, however, well infected flies are given only jam and water after the first three feeds of spleen the parasites begin to encyst on the sixth day. These observations shew that the food of the fly has a great deal to do with the after history of the flagellates of *Herpetomonas muscae domesticae*, and that the cysts are a special provision in order to enable the parasite to escape total extinction. These encysted stages are nearly always found in enormous numbers, and may be recovered from the stomachs of clean flies placed in a cage with flies known to contain cysts. The further development of these parasites in the stomach (mid-gut) of a clean fly is exceedingly rapid. In less than eight hours they had all flagellated, and this accounts for the great difficulty in finding these stages in bazaar flies; I have however seen them in a small percentage. These young flagellates, which are either round or oval, are very characteristic, and when stained have the same granular appearance as the cysts.

By exact feeding experiments with bred flies I have now conclusively proved the following points:

1. *Herpetomonas muscae domesticae* may be transmitted from one fly to another in three ways:

- a) By a fly ingesting the long flagellates;
- b) By a fly ingesting the short encysting forms;
- c) By a fly ingesting the cysts.

2. If the food is suitable the long flagellates multiply continuously for at least fourteen days and then begin to encyst.

3. The short encysting forms if ingested pass down the alimen-

tary tract of a fly, and become cysts either in its colon or rectum.

4. The cysts when ingested develop in a few hours into long flagellates which multiply as described above.

5. The food of the house fly plays an important part in the life history of *Herpetomonas muscae domesticae*.

6. This flagellate has three different stages, *preflagellate*, *flagellate* and *post-flagellate*, and in none of these has it a double flagellum.

7. In the early stages of the infection the parasites are seen as typical herpetomonads with the blepharoplast lying close to the anterior end; they then have the appearance described by some authors as being characteristic of the genus *Herpetomonas* (KENT). In a later stage they are long slender bodies with well developed single flagella, and would then belong to the genus *Leptomonas* of CHATTON, and in a still later stage (*pro-encysting forms*) the blepharoplast moves close to the nucleus and even passes behind it.

I cannot too strongly emphasize the importance of this last point, as I find KLEINE in his most recent paper states that mammalian flagellates (trypanosomes) in the stomach of tsetse flies can be distinguished from true insectan forms by the position of the blepharoplast. In the case of *Herpetomonas muscae domesticae* we have a parasite which exhibits at one time the so-called characteristic appearance of an insectan flagellate, and at another stage that of a mammalian trypanosome when taken into an insect's stomach.

In studying these flagellates in experimentally infected insects it is of the utmost importance to describe in detail *every* morphological variation for it is only then possible to understand the different appearances which may be seen.

By studying *Herpetomonas muscae domesticae*, the type species of the genus *Herpetomonas* in the way I have described above, I have been able to work out its complete life cycle, and at the same time to ascertain exactly how it is transmitted in nature. I intend applying the methods in studying the life histories of about twelve new flagellates I have found in flies, bugs, ticks and flies. One of the flies, a Sepsid, contains a Crithidia as well as a Herpetomonas, this insect feeds entirely on cow dung. Most of these parasites, however, occur in non blood suck-

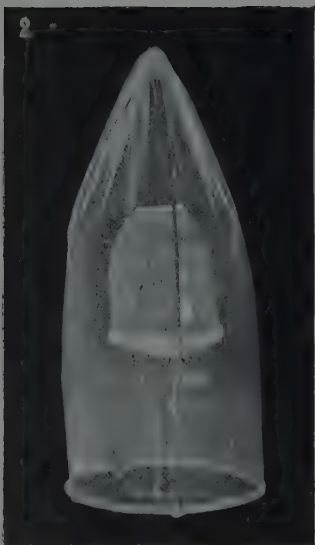
ing hosts, but I am hoping to be able to carry out an important experiment with the Crithidia of a blood sucking fly, *Tabanus striatus*.

I have now placed the study of these important flagellates on a scientific basis, and I have little doubt that the results obtained will be of practical value in that they will throw light on those forms occurring in blood-sucking insects; these parasites have been a fruitful source of error in the past. For instance the study of *Herpetomonas muscae domesticae* has suggested an important modification in further feeding experiments with *Cimex rotundatus* on cases of Kala-Azar, which I hope to begin shortly. It will be remembered adult bugs were fed chiefly on these cases, and it was not therefore possible to feed them for long periods. I now propose feeding young nymphs immediately after they hatch out, and to continue doing so till they are adults. I will then begin to dissect them, and look for the flagellates of the parasite of Kala-Azar. This idea is based on the fact that a few flagellates or cysts of *H. muscae domesticae* when ingested by a clean fly multiply to an enormous extent, and that they persist in this stage (1) for a long time provided the food is of the right kind.

In my paper on *Herpetomonas muscae domesticae* which is being prepared in collaboration with Mr. V. GOVINDARAJU MUDALIAR, I will give a minute description of the morphology and life history of the parasite based chiefly on a study of it in the fresh condition, as well as on stained specimens and sections. I will also describe a number of experiments to shew the effect of different foods and dyes on the stages of the parasite as well as the effect of variations in the temperature.

In conclusion I wish to acknowledge the help I have received from Mr. V. GOVINDARAJU MUDALIAR, who has not only assisted me with the hundreds of dissections that were carried out, but has devoted all his spare time to breeding the flies which is no small undertaking. The success of each experiment depended almost entirely on the condition of the flies, strong vigorous in-

(1) Since writing the above paper flies infected on November 26 th have been kept alive in the large cage for 30 days and during this time the flagellates remained in the same condition. The strain of *Herpetomonas muscae domesticae* used in this experiment was obtained from fly No. 91 of a previous batch. It is now being passed through a third series of flies and I hope to be able to keep it continuously for at least one year.



sects are a necessity and these alone have been used. The excellent photographs of the cages were taken by Mr. CRONING of Saint Thomas Mount.

Résumé français par F. MESNIL.

Toutes les *Musca domestica* et *M. nebulo* de Madras sont infectées avec *Herpetomonas muscae domesticae*.

Pour les expériences, les pupes de *M. nebulo* étaient mises à éclore dans des bocaux de verre surmontés d'une chambre limitée par de la tulle à moustiquaire (fig. 1), le tout entouré d'une autre chambre, plus large, également garnie de tulle à moustiquaire (v. fig. 2). Plus tard l'auteur a employé une disposition représentée dans la figure 3 et permettant aux mouches de vivre plus longtemps.

En opérant avec ces dispositifs, P. a d'abord reconnu que l'infection des mouches n'est jamais héréditaire.

Si l'on met dans un des bocaux des mouches qui viennent d'éclore et un morceau de rate de chèvre, prélevé aseptiquement, qui a servi d'abord à la nourriture de mouches en liberté, - - on constate que les mouches neuves renferment, dans la proportion de 50 %, de longs flagellés dans leur tube digestif, et cela de 1/4 h. à 2 h. 1/2 après s'être nourries sur la rate préalablement contaminée. Il n'y a donc pas de doute que, dans ces cas, l'agent d'infection soit la forme flagellée et non le kyste.

En supprimant la rate contaminée des bocaux d'expérience, P. a pu suivre l'évolution, dans le tube digestif des mouches, des premiers flagellés ingérés. Il insiste sur la rapidité des divisions longitudinales et il pense qu'il faut voir là la raison de l'extrême fréquence des individus à flagelle double, qui a fait penser que cette disposition est un caractère du genre *Herpetomonas*. Dans ces conditions, et quand les mouches reçoivent une nourriture appropriée (foie, rate, jus de viande), les kystes n'apparaissent pas avant le 24^e jour; mais on en voit dès le 6^e jour, quand on supprime cette nourriture. A noter que quand on donne des excréments de vache, il y a disparition des flagellés.

On a vu que les kystes ne sont pas indispensables à l'infection; ils servent à la conservation de l'espèce quand les conditions deviennent défavorables (v. ci-dessus).

Les stades qui précèdent l'enkystement (stades post-flagellés de PATTON) peuvent servir aussi à l'infection. Entre ces formes et

les longs flagellés dont il a été parlé jusqu'ici, existent des états intermédiaires; P. pense qu'on a pu regarder ces états comme appartenant à un flagellé d'une espèce et même d'un genre différent de *H. muscae domesticae*.

L'auteur insiste sur l'importance de ces faits pour l'interprétation de tout ce qui concerne les rapports des Hémoflagellés avec les insectes piqueurs.

Preliminary report on a new piroplasm
(« Piroplasma Gibsoni » sp. nov.) found
in the blood of the hounds of the Madras
Hunt and subsequently discovered in the
blood of the jackal « Canis aureus »

By W. S. PATTON, M. B., EDIN. I. M. S.

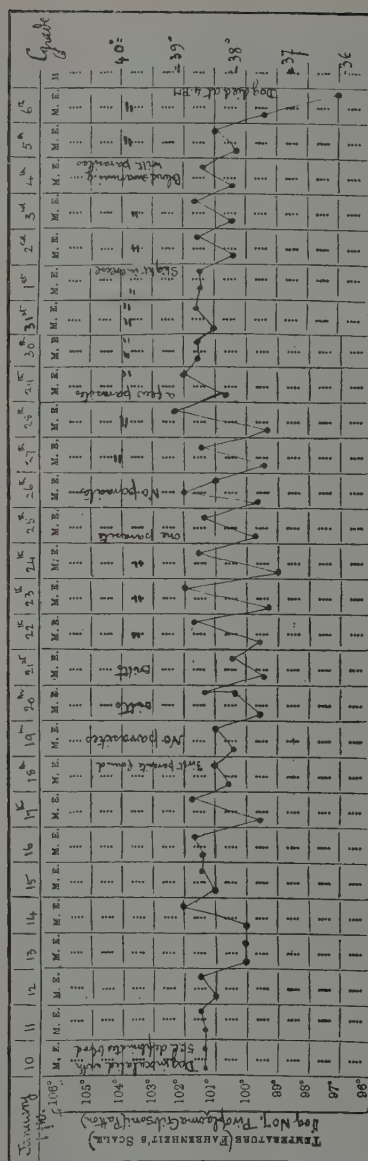
The hounds of the Madras Hunt have frequently been attacked by a disease which in all probability was caused either by *Piroplasma canis* or the piroplasm described in the present paper. In 1907, the entire pack died, and Mr. AITCHISON, Principal of the Madras Veterinary College, who examined their blood on this occasion, kindly sent me a slide taken from one of the animals and I found it to contain many typical *Piroplasma canis*. On December 8th 1909, Daydream No. 34, one of the present pack, died under suspicious circumstances; she had been ill for more than a week and during this time became extremely emaciated. Mr. YOUNG, superintendent of the Kennels, made a post-mortem examination and found her spleen much enlarged, weighing 1 lb: 10 ozs., and her liver, 4 lbs: 8 ozs; the latter was congested and very friable. The spleen was sent up to the Institute the next day, but as it was decomposed I could not examine it microscopically. On December 10 th. the condition of the hounds did not appear to be very satisfactory, Mr. YOUNG therefore took all their temperatures and found several to be above normal. The Hon: Mr. HORNE, I. C. S., Hunt Master, at once decided to have their blood examined, but as I was not at the Institute at the time Dr GIBSON sent one of the Laboratory Assistants to the Ken-

nels to make blood films from the sick animals. On examining these preparations Dr GIBSON found several of the animals were infected with piroplasmata and a few with trypanosomes. He immediately decided to inoculate all the sick hounds with trypanblau giving each animal 10 c. c. of a freshly prepared 2 % solution of the dye. The next day I went down to the Kennels and made careful blood films from the inoculated animals, and on examining then was struck by the unusual appearances of the piroplasma, as none of them shewed the typical structure of *Piroplasma canis*; Dr GIBSON also noted this difference. It was however thought that the peculiar forms seen were due to the action of the trypanblau injected the previous evening, for NUTTALL and HADWEN (*Parasitology*, Nos. 1 and 2, May 1909) have pointed out that trypanblau exerts a marked action on *Piroplasma canis* destroying the typical pyriform parasites as they escape from the red cells, and causing the intracellular forms to round up and degenerate.

On December 11th blood films were made from all the hounds and immediately after they were inoculated with a 2 % solution of trypanblau, those treated on the previous day were given 18 cm³ and the remainder 10 cm³ of the dye. In the blood of two of the apparently healthy animals, Racey n°. and Wealthy No. 33, piroplasms were found, and as their blood was taken before they were inoculated, it was possible to study the morphology of the parasites accurately. The parasites seen in these two films were in every way similar to those found in the animals already inoculated with trypanblau; the piroplasma seen on the morning after the first inoculation with the dye were therefore not altered forms. I came to the conclusion that this piroplasm was new to science, and conjectured that as the hounds regularly hunted jackals, it would probably be found in the blood of this animal.

In order therefore to prove conclusively that this piroplasm was not *P. canis* modified by trypanblau, I decided to inoculate a number of young bazaar dogs with defibrinated blood taken from one of the infected hounds.

Mr. HORNE kindly placed Wealthy at my disposal and on January 10th 40 cm³ of blood was drawn from her jugular vein and at once defibrinated. 5 cm³ of this blood was then inoculated subcutaneously into each of five dogs Nos. 5, 6, 7, 8 et 9, the last was at the same time given 5 cm³ of a 2 % solution of trypanblau. All ticks were carefully removed from the



dogs and they were kept in iron cages in a room in which stray ticks could not possibly reach them. Their blood and temperatures were taken twice daily. On January 15th a doubtful parasite was found in a blood film from dog No. 9 and on the 16th several piroplasms were seen, which in every way resembled those already found in the hounds. On the 18th one parasite was seen in a blood film from dog No. 7; and on the 19th one was found in a film from dog No. 6; on the 20th the first parasite was found in a blood film taken from dog No. 8. In the case of dogs Nos. 5, 6, 7 and 8 no increase in the number of parasites was noted, but in dog No. 9 on the 21st there were many parasites found in a blood film taken in the evening and by the 26th the increase was still further marked. On January 30th an increase was also noted in the number of parasites in the blood of dogs Nos. 7 and 8, while in the blood of dogs Nos. 5 and 6 they were still very scanty; in dog No. 9 they had still further increased and now two, three and even four were found in a single red cell. On February 2nd dog No. 9 was very ill, its temperature had dropped to 95° F, it refused its food and died in the evening, its blood contained abundant piroplasms. On February 4th the blood of dog No. 7 was found to be swarming with parasites, some of the red cells containing from twenty to twenty five parasites; this state continued till the 6th when the dog died suddenly at 2-30 P. M. The blood taken immediately after death presented a remarkable sight when stained in that there was hardly a red cell which did not contain a parasite, and the majority harboured from two to thirty. Smears of the spleen pulp when stained by Romanowsky's stain exhibited enormous numbers of piroplasms so that when the film

was examined with a low power it appeared to be dotted over with countless numbers of small dark dots, the nuclei of the parasites. The post-mortem appearances were shortly as follows ; Spleen and liver much enlarged, blood black dark and very fluid, lungs, mucous membranes and muscles extremely anaemic, the latter markedly wasted. The temperature chart is here reproduced, and it will be noticed that during the course of the disease fever was not a marked symptom, the temperature never having risen above 102.4° F. ; in the case of the hounds however it frequently went up to 105 to 106° F.

In dog No. 6 no parasites could be found for several days and as this dog showed some of the typical forms of *Piroplasma canis* in its blood it was thought that this might account for the disappearance of *Piroplasma gibsoni*. It was therefore reinoculated subcutaneously with 6 cm³ of heart blood from dog No. 7 and eighteen hours later several typical *P. gibsoni* were found, and on February 12 th there was a marked increase in their number.

The above experiments have therefore proved that this new piroplasm found in the blood of the hounds is inoculable subcutaneously into bazaar dogs, and that in them it causes the same disease; a dog which has recovered from *Piroplasma canis* is susceptible to *Piroplasma gibsoni*. One experiment has also shewn that trypanblau has little or no effect on *P. gibsoni*; this result was fully expected as repeated inoculations of the dye into sick hounds did not check the progress of the disease. Wealthy No. 333 received 40 cm³ of a 2 % solution of trypanblau and yet her blood still contains many parasites.

It now only remained to discover the natural source of the parasite, and as mentioned above the jackal (*Canis aureus*) was the suspected host.

On January 16 th I was fortunate in shooting a young jackal in broad day-light near the Institute well, it was immediately brought to the laboratory, 50 cm³ of blood was drawn from its heart and defibrinated. Fifteen cm³ of this was inoculated subcutaneously into each of two young bazaar dogs Nos. 10 and 11, and 8 cm³ into a third pup No. 12. On examining a film of blood from the splenic vein of the jackal a small number of red blood cells were found to contain the same piroplasm as was first found in the blood of the hounds. On January 30 th a single parasite was found in a blood film taken from dog No. 11 ; on several occasions in this dog's blood a small number of *P. canis* was seen. On January 31 st. one parasite *P. gibsoni* was seen in a blood film from a puppy dog No. 12 and on February 4 th several were found in a blood film taken from dog No. 10 ; this dog had only recently recovered from an attack of *P. canis*, as its blood still contained many of the typical pyriform stages of this parasite. On February 6 th blood films from dog No. 10 showed many *Piroplasma canis* and a few *Piroplasma gibsoni*, it was markedly ill and died in the evening. The post-mortem examination clearly showed that though *Piroplasma gibsoni* was just begining to multiply in its blood, it died of a relapse due to *Piroplasma canis* which was very abundant in its spleen. On February 12 th there was marked increase in the number of *Piroplasma gibsoni* in the blood of dogs Nos. 11 et 12.

I have now shewn that the jackal (*Canis aureus*) is naturally infected with a species of piroplasm which is transmissible by subcutaneous inoculation to bazaar dogs. As far as I am aware this parasite has not been previously recorded, and I therefore propose naming it *Piroplasma gibsoni* in honour of Dr F. MAITLAND GIBSON who first saw the parasite. I have since found *Piroplasma gibsoni* in a bazaar dog No. 25, and in four out of five jackals I have had the opportunity of examining it. The parasite may be shortly described as follows:



In films of peripheral blood stained by Romanowsky's stain the majority of the parasites are seen as small rings, either with one large chromatin mass or with two, the second being much smaller and appearing as a dark almost black dot (fig. 1, 3, 4, et 5). The smaller chromatin mass is frequently joined to the larger by a pink thread probably of the nature of chromatin (fig. 3). Some of these rings are exceedingly small measuring about $1\ \mu$ in diameter (fig. 4). In many of the parasites the large chromatin mass is seen to be divided into two, which may or may not be joined by a thin chromatic filament (fig. 4). When the parasites are very numerous, as in the case of dog No. 7, two or more are commonly seen in the same red cell, and there is a great disparity in their sizes (fig. 1 et 4). In the blood of dog No. 7 taken two days before its death many of the red cells contained from sixteen to thirty parasites (fig. 6), these red cells stained dark blue with Romanowsky's stain. Figure 2 shews an oval parasite with a long amoeboid process, the chromatic mass is lying stretched out at one end, parasites exhibiting these amoeboid process were commonly seen stretching across the red cells. The method of division appears to be a process of binary fission, the two chromatin masses separate and then the cell splits in its longest diameter, as a result thin rod-like forms were commonly encountered (fig. 6).

This piroplasm then differs markedly in structure from *Piroplasma canis*; it is much smaller and is chiefly seen as a delicate ring of blue staining protoplasm; the pairs of large pyriform bodies so characteristic of *P. canis* have never been seen.

The disease caused by *Piroplasma gibsoni* is characterised by a slow onset, chronic course followed by anaemia, wasting, enlargement of the spleen and liver, and by fever; haemoglobinurie has not yet been seen. So far only two hounds have died of the disease, but many of them are quite useless for hunting; Wealthy No 33, in whose blood *Piroplasma gibsoni* was first found on December 11th, is now extremely emaciated, and there appears to be little hope of her recovery. One of the characteristic symptoms in the hounds was the enormous enlargement of the spleen, whose lower extremity could frequently be seen projecting on the right side.

The method by which *Piroplasma gibsoni* is transmitted in nature has not yet been discovered. On the first jackal examined a species of *Haemaphysalis* (*H. bispinosa*) in all its stages was extremely abundant and although larvae, nymphs and adults of this tick were placed on dogs Nos 13, 14 and 15, they have not yet developed the parasite. A species of *Rhipicephalus* was also found on three of the jackals, but as the specimens were not suitable for experimental purposes I have not been able to utilise this tick. Three young jackals have been procured and as they are uninfected I hope later to be able to carry out a series of transmission experiments with ticks.

In four of the jackals examined I found a new species of mammalian leucocytozoon which differs markedly from that of the dog in that it undergoes its schizogony in the spleen as well as in the bone marrow of the jackal.

In conclusion I wish to take this opportunity of recording the discovery of two other species of *Piroplasma*, one in the blood of the Indian Mongoose (*Herpestis mungo*) and the other in the blood of the spotted deer (*Cervus axis*). I will reserve the complete description of these parasites for another occasion.

Postscript. — Since writing the above there have been several further developments which will be best recorded in the present paper.

Wealthy Hound No 33 died on February 23 rd after having lingered for several days. Her spleen was found to be enormously enlarged weighing 500 g. and it contained several infarcts: the liver weighed 1.250 g., shewed macroscopic evidences of fatty degeneration and was very friable. The subcutaneous tissue was still deeply stained with trypanblau. — Dog No 12 inoculated with

the blood of the jackal mentioned above died on February 28 th, its blood was swarming with *Piroplasma gibsoni*; no post-mortem examination was made. — Dog No. 2 which was inoculated on January 1st. with one drop of blood from the ear of Dog No. 1 developed *Piroplasma gibsoni* on February 22nd; this experiment clearly demonstrates the long incubation period especially when a small quantity of virulent blood is used. — Dog No. 1 was inoculated with blood from a hound (Flippant) on December 21 st. 1909 and it developed *Piroplasma gibsoni* on December 26 th.; it was destroyed later and its heart blood inoculated into Dogs Nos. 3 and 4 both of which have since died.

Out of fifteen young jackals examined, *Piroplasma gibsoni* has been found in three, two of these Nos. 9 and 10 are at present in the laboratory. One gorged female tick *Rhipicephalus* (*sp. incert.*) has been recovered from jackal No. 10 and it is hoped later that feeding experiments aiming at the discovery of the exact method of transmission may be satisfactorily carried out. Professor NEUMANN informs me that this species of *Rhipicephalus* is in all probability new to science, it is related to *Rhipicephalus simus* (KOCH).

The two young jackals referred to above are both infected with the mammalian haemogregarine already noted, so that I have been able to study this parasite in the peripheral blood. The observations have made it quite clear that it is distinct from the similar one found in the dog in many parts of the world. It is chiefly seen as a round body surrounded with a marked cytocyst lying in the protoplasm of a leucocyte of uncertain type, it does not stain well with Romanowsky's stain; some of the forms are more elongated but never as large as the dog parasite. No free vermicules have been seen in the peripheral blood. From its smaller size, less elongated shape, and the fact that its asexual multiplication takes place in the spleen as well as in the bone marrow, I consider this parasite represents a new species. I now propose adopting for these parasites the generic name *Leucocyto-gregarina* recently suggested by Miss PORTER (*Science Progress*, No. 14, October 1909) as the name *Leucocytozoon* was first applied to certain parasites of birds. As the jackal parasite is evidently a distinct species I propose for it the specific name *rotundata* suggested by the shape of the encysted trophozoite. This parasite will therefore be known as *Leucocyto-gregarina rotundata*.

Résumé français par F. MESNIL.

L'attention ayant été attirée sur une forte mortalité des chiens de meute de Madras, l'examen du sang fut pratiqué et l'existence d'un piroplasma, morphologiquement distinct du *P. canis*, fut reconnue. Le sang d'un des chiens fut inoculé à la dose de 5 cm³, sous la peau de 5 chiens de rues (*bazaar dogs*) qui tous s'infectèrent; 2 d'entre eux présentèrent une infection qui devint très intense et se termina par la mort. La fièvre est peu accentuée: la température de l'un des deux chiens, dont le tracé est reproduit page 276, est restée au-dessous de 39°.

La guérison de la piroplasmose ordinaire ne donne pas l'immunité pour ce nouveau parasite, que PATTON appelle *Pir. gibsoni*, en l'honneur du Dr GIBSON, qui, le premier, l'a observé.

Le Trypanbleu, actif sur *P. canis*, ne l'est pas sur *P. gibsoni*.

PATTON supposa que les chiens prenaient leur maladie du chacal (*Canis aureus*). En fait, le sang d'un chacal tué aux environs du laboratoire, inoculé à 3 chiens, leur communiqua une infection avec *P. gibsoni*. Depuis, P. a retrouvé le même parasite chez un chien de rue et 4 chacals sur 5. En *post-scriptum*, il fait connaître qu'il l'a encore rencontré chez 3 jeunes chacals sur 15.

Les figures 1 à 6, page 278, donnent une idée de la morphologie du nouveau piroplasma, qui est beaucoup plus petit que *P. canis* et ne se présente jamais en poires bigéminées.

La maladie qu'il occasionne est caractérisée par un début insidieux, une marche chronique avec anémie, abattement, hypertrophie du foie et surtout de la rate; fièvre; l'hémoglobininurie n'a pas été notée. Un certain nombre de chiens succombèrent plus ou moins vite, mais les autres sont hors d'état de chasser.

Les chacals portent des *Hæmaphysalis bispinosa* et des *Rhipicephalus*, d'espèce nouvelle, voisines de *R. simus*.

Le sang de ces chacals renferme aussi une nouvelle hémogrégarine vivant dans les leucocytes et différente de *H. canis* en ce qu'elle est moins volumineuse, de forme moins allongée, et que sa schizogonie se passe aussi bien dans la rate que dans la moëlle des os. PATTON propose de l'appeler *Leucocytogregarina* (gen. PORTER) *rotundata* n. sp.

L'auteur a encore trouvé 2 nouveaux piroplasmes, l'un de la mangouste, *Herpestes mungo*, l'autre du *Cervus axis*.

Ouvrages reçus

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. L, f. 1, 1910.

Boletín de Medicina, déc. 1909, Manizales, Colombie.

Province de Mozambique. Relatorio do Serviço de Saude, anno de 1908, Lourenço-Marques, 1909.

Martin MAYER. Ueber die Entwicklung von Halteridium. Extrait de *Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene*, t. XIV, 1910.

J. SURCOUF. Note préliminaire sur la systématique du genre *Chrysozona*. Description de 2 genres nouveaux. Extrait du *Bulletin du Muséum d'Hist. naturelle*, 1909, n° 7.

Georges DAUTHUILE. Relation de l'épidémie de typhus exanthématique observée dans la ville de Tlemcen en 1906. Mémoire clinique et anatomo-pathologique. Lille, 1910, 174 pages.

P. YVON. Sur l'émétique d'aniline. Extrait du *Journ. de Pharmacie et de Chimie*, 1^{er} et 16 mars 1910.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, t. XIV.

N° 6. — H. FOLÉY et A. YVERNAULT. Un cas de neurofibromatose généralisée observé chez un Berbère marocain.

A. RÆBIGER. Geisteskrankheit bei einem Kamerunneger bedingt durch Porozephaliasis.

N° 7. — MAYER. Ueber die Entwicklung von Halteridium.

H. WERNER. Bemerkungen zu der Mitteilungen des Herrn Prall zu meiner Abhandlung.

P. C. FLU. Einige interessante Falle aus der Tropenpraxis.

BRODEN et RHODAIN. Traitement de la Trypanosomiase humaine. Le Trypanosane.

Archivos do real Instituto Camara Pestana, t. III, fasc. 1.

The Journal of tropical medicine and hygiene, t. XIII, 6 et 7, 15 mars et 1^{er} avril 1910.

Transactions of the Society of tropical Medicine and Hygiene, t. III, n° 5.

La médecine à bord, par le D^r Franck CLAIR.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, organe de l'Ecole de médecine tropicale de Liverpool, en échange, t. III.

N° 1. — J. O. WAKELIN BARRATT et WARRINGTON YORKE. An investigation into the mechanism of production of blackwater fever.

N° 2. — ALLAN KINGHORN et R. E. MONTGOMERY. On the flagellates occur-

ing in the intestin of *Glossina palpalis* and in the intestin and proboscis of *Glossina morsitans*.

ALLAN KINGHORN et R. E. MONTGOMERY. Second report on human Trypanosomiasis in North eastern Rhodesia and Nyasaland.

ALLAN KINGHORN et R. E. MONTGOMERY. A further report on trypanosomiasis of domestic stock in Northern Rhodesia.

Nº 3. — JOHN CARDAMATIS. Sanitary measures and malaria epidemics of Athens.

H. B. DAY et H. R. FERGUSON. An account of a form of Splenomegaly with hepatic cirrhosis, endemic in Egypt.

ANTON BREINL et M. NIERENSTEIN. Biochemical and therapeutical studies of trypanosomiasis.

Nº 4. — ROBERT NEWSTEAD. Report of the Twenty first expedition of the Liverpool school of tropical medicine Jamaica, 1908-1909, Section I. Medical and economic entomology.

W. T. PROUT. Section II, Malaria.

Nº 5. — A. BREINL et ED. HINDLE. Observations on the life history of *Trypanosoma Lewisi* in the rat louse (*Hæmatopinus spinulosus*).

W. YORKE. On the variation of the hæmolytic complement in experimental Trypanosomiasis.

R. H. KENNAN. Acute crawl-crawl.

F. C. WILLCOCKS. A preliminary note on the prevalence of mosquitoes in Cairo and its environs.

R. BOYCE et F. C. LEWIS. The effect of mosquito larvæ upon drinking water.

Sleeping sickness bureau, t. II.

Nº 14. — *Glossina palpalis*. A résumé.

The diagnosis of human trypanosomiasis.

The influence of others infections on trypanosomiasis.

The mode of action of atoxyl.

Treatment of trypanosomes infections.

Immunity in the trypanosomiasis of rats.

Trypanosoma lewisi and the rat louse.

Trypanosomes of the *dimorphon* group.

New flagellates.

Nº 15. — The transmission of trypanosomes.

The leucocyte formula in trypanosomiasis.

The influence of other infections.

Treatment of trypanosome infections.

Trypanosomes without Blepharoplaste *Trypanosoma vivax*.

Lif-histories of Trypanosomes in vertebrate blood Surra

Staining methods.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. I.

Nº 2. — VON PROWAZEK. — Contribuição para o estudo do desensolvemento do *Spirochaeta gallinarum*.

A. GODOY. — Multiplicação dos bacterios en cultura. — I. Constante de velocidade de multiplicação.

G. DE FARIA. — *Echinostomum crotophagæ* n. sp.

VON PROWAZEK. — Duplicidade morfologia nos infusorios ciliados.

A. MOSES. — Da pesquisa de antigeno e de anticorpo pela fixação de complemento.

- A. LUTZ. — Contribuição para o conhecimento das especies brazileiras do genero *Simulium*.
VON PROWAZEK et H. DE BEAUREPAIRE-ARAGAO. — Estudos sobre a variola.
C. CHAGAS. — Nova trypanosomiasse humana.

Liste des échanges

American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Real Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Revue scientifique.
Sanidad y Beneficiencia (La Havane).
Studies from the Zoological Laboratory, The University of Nebraska.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C^{ie}.